This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 732 615

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

CHIRURGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. v. BARDELEBEN in BERLIN, DR. v. BECK in FREIBURG i. BR., PROF. v. BERGMANN in BERLIN, PROF. BRAUNE in LEIPZIG, PROF. PAUL BRUNS in TÜBINGEN, PROF. F. BUSCH in BERLIN, PROF. DOUTRELEPONT in BONN, DR. G. FISCHER in HANNOVER, PROF. HEINEKE in ERLANGEN, PROF. HELFERICH in GREIFSWALD, DR. O. HEYFELDER in ST. PETERSBURG, PROF. KOCHER in BERN, PROF. KÖNIG in GÖTTINGEN, PROF. KRÖNLEIN in ZÜRICH, PROF. KÜSTER in MARBURG, DR. C. LAUENSTEIN in HAMBURG, PROF. LÜCKE in STRASSBURG, DR. NEUDÖRFER in WIEN, DR. PASSAVANT in FRANKFURT A. M., PROF. RIED in JENA, PROF. E. ROSE in BERLIN, DR. SCHEDE in HAMBURG, PROF. SCHÖNBORN in WÜRZBURG, PROF. SOCIN in BASEL, PROF. THIERSCH in LEIPZIG, PROF. TRENDELENBURG in BONN.

REDIGIRT

VON

Prof. DR. A. LÜCKE UND Prof. DR. E. ROSE

IN STRASSBURG. IN BERLIN.

Fünfunddreissigster Band.

Mit 42 Abbildungen im Text.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1893.

OF CALIF
SCHOOL

Inhalt des fünfunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 22. September 1892.

Seite

I. Weitere Beobachtungen über den Bruchschnitt. Von Prof. Dr. Edm. Rose, Geh. Med.-Rath und dirigirender Arzt der chirurgischen Station von Bethanien in Berlin 1

II. Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.
Ueber den Verlauf und Ausgang der tuberculösen Erkrankung des Ellbogengelenkes. Von Dr. Urasaburo Kosima aus Japan . . 65

III. Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. Von Dr. Paul Deucher, früher Assistent der chirurg. Klinik zu Bern 145

IV. Besprechungen.
1. Festschrift zum 25jährigen Professorenjubiläum des Herrn Prof. Dr. Gusserow (Dr. Georg Meyer) 192
2. Willi Pohl, Pyoktanin als Antisepticum (Dr. M. Raede) . . 199

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 2. December 1892.

V. Mittheilungen aus dem Kinderspital Zürich.
Tracheotomie und Intubation im Kinderspital Zürich. Beobachtungen aus den Jahren 1874—1891. Von Gustav Baer, med. pract., gewes. Assistenzarzt am Kinderspital Zürich. Mit 25 Abbildungen 201

VI. Ueber Pental als Anaestheticum. Von Natalie Kleindienst aus Warschau 333

VII. Aus der chirurgischen Abtheilung des klinischen Instituts der Grossfürstin Helene Pawlowna.
Zur Frage über die Harnblasenbrüche. Von H. Aue 351

VIII. Aus der Strassburger chirurgischen Klinik.
Ueber Erfolge von Exstirpationen hyperplastischer und tuberculöser Lymphomata colli. Von Adrian Haehl, approb. Arzt aus Pfaffenheim (Ob.-Els.) 385

IX. Besprechungen.
1. M. Baudouin, L'asepsie et l'antisepsie à l'hôpital Bichat (Dr. G. Meyer) 408
2. Transactions of the American Orthopedic Association (Dr. G. Meyer) 410
3. Charles A Ballance and Walter Edmunds, A treatise of the ligation of the great arteries in continuity. With observations on the nature progress and treatment of aneurism (Dr. G. Meyer) 411

2816

IX. Besprechungen. Seite
4. N. Senn, Experimentelle Beiträge zur Darmchirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung des Darmverschlusses (Dr. Hagen) 415
XI. Medicinischer Congress zu Rom 1893 416

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 7. Februar 1893.

X. Totale Exstirpation der Zunge und deren Einwirkung auf die Sprache. Von M. W. af Schultén, Professor der Chirurgie an der Universität zu Helsingfors 417
XI. Osteoplastische Resection beider Oberkiefer nach Kocher. Eine neue Operationsmethode zur Freilegung der Schädelbasis und des Pharyngonasalraumes. Von Dr. Otto Lanz, I. Assistent an der chirurg. Klinik in Bern. Mit 2 Abbildungen 423
XII. Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Von Prof. Dr. Theodor Kocher in Bern 433
1. Zur Lehre der Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt.
XIII. Aus der königl. chirurgischen Klinik zu Würzburg.
Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus. Von Dr. Paul Reichel, Privatdocent für Chirurgie 495
XIV. Beitrag zur Casuistik der Verletzungen an den obersten Halswirbeln. Von Dr. Fritz Berndt in Stralsund. Mit 3 Abbildungen . . . 554
XV. Aus dem Cantonsspital Münsterlingen.
Ein Fall von angeborener, vollständiger Verwachsung aller fünf Finger. Von Dr. Eug. Tschudy, Assistenzarzt. Mit 6 Abbildungen 567
XVI. Die typische Ausräumung der Leiste. Von Dr. Carl Lauenstein. Mit 5 Abbildungen 573
XVII. Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Lücke in Strassburg. Die Behandlung tuberculöser Knochen- und Gelenkerkrankungen mit Jodoform-Glycerin. Von Dr. Brodnitz, Assistent der Klinik 595
XVIII. Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.
Weiterer Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. Von Dr. Otto Hildebrand, Privatdocent. Mit 1 Abbildung 604
XIX. Besprechungen.
1. Dr. Karewski, Ueber Operationen an paralytischen Gelenken (Lücke) 610
2. Prof. Dr. O. Angerer, Die neue chirurgische Klinik in München (Lücke) 610
3. Prof. Dr. C. Nauwerck, Sectionstechnik für Studirende und Aerzte (Dr. M. Raede) 611
4. Dr. L. Réthi, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens (Dr. Hagen) 612
5. Alexander Frankenburger, Ueber Carbolgangrän. Experimentelle Untersuchungen (Dr. M. Raede) 612
6. Prof. Dr. Albert Adamkiewicz, Tafeln zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen (Dr. M. Raede) . 614
7. J. Albarran, Les Tumeurs de la vessie (Dr. Kurt Hagen) . 615

I.

Weitere Beobachtungen über den Bruchschnitt.

Von

Prof. Dr. Edm. Rose,

Geh. Med.-Rath und dirig. Arzt der chirurg. Station von Bethanien in Berlin.

(Mit 2 Abbildungen.)

VI. Ein Bauchhöhlenschnitt bei latenter Einklemmung einer Hernia obturatoria interstitialis.

Mit Bemerkungen über den Gegensatz von Ileus und Incarceration.

(Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Berlin am 7. Juni 1892.)

Meine Herren!

Ich stelle Ihnen hier eine Kranke vor, bei der ich wegen einer latenten Einklemmung den Bauchhöhlenschnitt mit Erfolg gemacht habe.

Zur Begründung meines Vorgehens gestatten Sie wohl, dass ich auf meine Ansichten über Ileus und Incarceration zurückkomme und dabei an meine Habilitationsschrift vom Jahre 1864: „Beobachtungen über den Bruchschnitt“ [1]) anknüpfe.

Der Gegensatz von Darmverschluss und Einklemmung.

M. H.! Seit Jahrzehnten benutze ich gern immer wieder jede Gelegenheit, den Gegensatz zwischen Ileus, dem Darmverschluss, und der Incarceration, der Darmeinklemmung, hervorzuheben; es trifft das sowohl ihr Wesen, als auch den Verlauf und ihre Zeichen, und sollte die Behandlung bestimmen.

Das Wesen des Darmverschlusses (Ileus) ist die Stauung des Darminhalts infolge eines meist allmählich wachsenden Hindernisses. Das Wesen der Einklemmung (Incarceration) ist die Ernährungsstörung eines Darmstücks, dessen Blutzufuhr unterbrochen wird.

Sich selbst überlassen, führt die Einklemmung ohne Taxis sofort zum Darmbrand, der Darmverschluss erschöpft den Kranken all-

1) Berlin. 8. bei O. Janke. 1867.

mählich durch die Störung der Ernährung, ohne zum Brand oder an und für sich zur Bauchfellentzündung zu führen, falls es nicht ganz ausnahmsweise schon vorher durch die Kothstauung zur Zersetzung und Sepsis kommt. So habe ich es erlebt, dass die Kothzersetzung Jahre lang nach gelungener Colotomie den vorläufig Geretteten auf seinem entlegenen Dorfe durch septische ulceröse Endocarditis tödtete; andererseits kann selbst nach überwundenem Hinderniss beim Darmverschluss ohne jede Spur von Temperaturerhöhung im Verlauf der Krankheit der Tod doch eintreten, und es findet sich dann wohl zur allgemeinen Ueberraschung mehr als ein Eimer Jauche im Bauchfell. Kaum, dass man dann noch eine Andeutung des Hindernisses entdeckt!

In der Regel sterben die Kranken mit Darmverschluss an den gewöhnlichen Erschöpfungskrankheiten, sei es dass eine tödtliche Ohnmacht [1]) infolge fettiger Degeneration des Herzmuskels, oder Lungenlähmung mit oder ohne terminale hypostatische Lungenentzündung, oder die verschiedenen Formen von Decubitus sie hinwegraffen.

So starb beispielsweise meine erste Colotomie im Jahre 1868 ganz plötzlich in einer Ohnmacht, nachdem sie geheilt und schon willkürlich festen Stuhlgang hatte. Auf dem Querschnitt hatte der Herzmuskel gelbe Flecke infolge der hochgradigen fettigen Degeneration, eine Folge ihrer vielen Leiden und ihres 5 Wochen lang anhaltenden Erbrechens von Allem, was sie aufnahm, bis ich endlich bei einer Consultation die Ursache mittelst der Narkose in einem 6 Zoll hochsitzenden impermeablen ringförmigen Mastdarmadenom nachwies.

Die Einklemmung dagegen verbindet sich zwar in den meisten Fällen mit Darmverschluss, in manchen bestimmten Formen braucht es aber gar nicht dazu zu kommen, z. B. bei den trotz Roser seit über 100 Jahren bewiesenen [2]) und nichts weniger als seltenen [3]) Darmfaltenbrüchen. Es ist bekannt, dass dabei gelegentlich anhaltend Durchfall stattgefunden hat. Endlich giebt es ja bestimmte Formen

1) Vgl. z. B. meine „Bemerkungen über die Colotomie, vorgetragen in der cantonalen Versammlung der Aerzte in Zürich am 9. October 1868". Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift 1869. Nr. 13.

2) Vgl. meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt" S. 5 in der Anmerkung. Uebrigens hat sogar schon Verhey, der zuerst den Schenkelbruch beschrieben hat, in seiner Anatomie den Darmfaltenbruch angegeben (in dem Kapitel De peritoneo). Heister und De Haen haben ihn bestätigt. Ganz im Gegensatz zu Roser hat sich Schuh 1859 dahin ausgesprochen, dass beim Schenkelbruch ja „meist nur eine Darmwand vorgelagert ist". (Vgl. Abhandl. z. Chirurgie. S. 645.)

3) Unter meinen ungefähr 500 Operationen wegen Brucheinklemmung habe ich gewiss mehrere Dutzend Darmfaltenbrüche constatirt.

von Darmeinklemmung, bei denen ein Verschluss der Darmpassage gar nicht stattfinden kann, wie z. B. der Littré'sche Darmanhangsbruch und die acute, auf einen langen Wurmfortsatz allein beschränkte Einklemmung, wie ich neulich endlich einen schlagenden Fall der Art selbst habe beobachten können. Andererseits führt der Darmverschluss nur in einem Uebergangsfall, der im Ganzen doch selten ist, zur Einklemmung, nämlich bei der Darmeinstülpung, wenn in ihrem zweiten Stadium die Blutzufuhr im Gekrös zu dem eingestülpten Stück bei grösserer Länge am Einstülpungsring leidet; das ganze eingestülpte Stück wird sich dann brandig abstossen.

Wie ist nun der Hergang bei dem Darmverschluss?

Nachdem in der Regel die Wegsamkeit des Darmes schon öfters vorübergehend (manchmal Jahre lang) gelitten hat, hört dieselbe einmal ganz auf; es gehen keine Winde mehr ab. Nachdem das Mastdarmende entleert, erfolgt auch kein weiterer Stuhlgang mehr; was jetzt durch den Mund aufgenommen und nicht verdaut wird, staut sich an dem Hinderniss immer mehr auf und zersetzt sich dort. Je mehr das Magenende sich füllt, desto schneller kommt es zur Zersetzung, so dass das Magenende des Darms, von dem Hinderniss anfangend, sich immer mehr durch Gas auftreibt, bis zuletzt der Kranke sich durch Erbrechen von diesem Ballast befreit. Das wiederholt sich so lange, wie der Kranke es eben aushält; je vollständiger die ganze Nahrung in die Säfte aufgenommen werden kann, je weniger Gas sich dabei entwickelt, desto seltener wird der Kranke brechen, desto länger bleibt er bei Kräften. Es ist erstaunlich, wie sich durch solche Vorgänge das Magenende des Darms oberhalb des Hindernisses ausdehnen und mit der Zeit verdicken kann. So findet man wohl gelegentlich am Colon oberhalb eines Hindernisses eine excentrische Hypertrophie von Mannskopfgrösse!

Die einfachste, lehrreichste Form von Darmverschluss entwickelt sich infolge einfach von Stuhlverhaltung (Koprostase), wie sie durch Nachlässigkeit schon zu so vielen lächerlichen Vorkommnissen geführt hat. Nur dadurch sieht man es zuweilen zu Ileus kommen, indem der Dickdarm durch Unmassen verhärteter Kothballen ausgedehnt, fest und vollständig tamponirt ist, so dass ohne mechanische Hülfe keine Besserung in Aussicht steht.

Ungünstige Einflüsse anderer Art können solchen einfachen Ileus in seinem höchsten Grade hervorrufen. So wurde zur Operation des Ileus in das Spital geschickt ein Kellner mit zum Platzen aufgetriebenem Leib, dem mein Assistent zahllose Kirschkerne — bei 300 hörte er zu zählen auf — aus dem Mastdarm entfernte. Bei strenger

Arbeit in einem Sommerlocal hatte ihm ein Gast diese Kirschen geschenkt, die er aus Mangel an Zeit mit den Steinen verschluckt hatte.

Besonders sind dieser Form Kranke ausgesetzt, die Monate lang in erzwungener Rückenlage im Bett zubringen müssen, wenn sie nicht zweckmässig ernährt werden. Wird nicht auf ihren Stuhlgang regelmässig geachtet, oder lassen sie sich heimlich unverdauliche Dinge zustecken, so kann man auch hier Aehnliches erleben. Ich erinnere mich so eines alten Mannes, der eines Oberschenkelbruchs wegen einen Gypsverband mit Beckengurt hatte. Eines Tages fing er an zu brechen; die wie stets beim Ileus vorgenommene Mastdarmuntersuchung ergab, dass der Mastdarm ganz vollgepfropft mit Wurstresten war; heimlich hatte er sich Wurst mitbringen lassen und sie unter diesen Verhältnissen mitsammt den Häuten verschlungen, die sich an der natürlichen Hinterthür zusammengeballt hatten und dort festsassen; zur Strafe verursachten sie nach ihrer Entfernung ihm doch leider noch eine Mastdarmentzündung.

Wie sehr diese Lage allein die Wegsamkeit des Darms schädigen kann, habe ich einmal[1]) bei der Section einer Operirten zu meinem Schrecken erlebt. Behandelt man Kranke, die durch sehr grosse Eingriffe geschwächt, auf einem Wasserkissen, verabsäumt man, darauf zu achten, dass der Oberkörper der Dicke des Wasserkissens entsprechend unterstützt wird, so leidet leicht in dieser gezwungenen Lage die Wegsamkeit des Darms. Eine magere 41 Jahre alte Hausfrau, der ich ein über mannskopfgrosses Cystosarkom beider Aeste des linken Os ischii mit Blosslegung 2 Zoll weit von Scheide und Mastdarm und 3 Zoll weit vom Nerv. ischiadicus entfernte, war bei offener Wundbehandlung in bester Heilung, als sie nach mehreren Wochen plötzlich anhaltend Alles auszubrechen begann. In der Meinung, es sei nun doch schliesslich das Bauchfell in irgend einer Weise ergriffen, gab ich sie auf. Wie überraschte mich der pathologische Anatom, als er im Bauchfell gar keine Veränderung, nirgends eine Metastase, nirgends ein Recidiv fand! Die einzige Veränderung war eine beträchtliche Ausdehnung des Magens, die sich in den Zwölffingerdarm scharf bis zu der Stelle fortsetzte, wo er sich über den 3. Lendenwirbel wegbegiebt. Uebrigens war Magen und Darmkanal gesund und blass, die normale Lordose vielleicht eine Spur stärker als

1) Vgl. „Ueber die Ursachen der Krebskrankheit und ihre Heilbarkeit durch das Messer. Eine Untersuchung nach den Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik und der Privatpraxis des Hrn. Prof. Dr. E. Rose in Zürich“ von Dr. Siegfried Fischer in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIV. 1881. S. 546. 277 (2).

gewöhnlich. Bei der Magerkeit und Flachheit der Bauchdecken hatte ich den Eindruck, dass bei der Lage der Darm dort zwischen der übrigens sonst normalen Wirbelsäule und den Bauchdecken zusammengedrückt war. Thatsache ist, dass die Erhöhung des Oberkörpers schon mehrmals das Erbrechen Schweroperirter, die so hyperextendirt auf Wasserkissen lagen, allein zum Aufhören gebracht hat.

Das ist der einfache Ileus, wie er durch Stuhlverstopfung zu Stande kommt, ein Vorkommniss, welches uns bei jedem Fall von Darmverschluss zur Mastdarmuntersuchung und zur Entleerung (womöglich von unten) verpflichten sollte. Und das um so mehr, als auch fast bei jedem anderen Fall von Darmverschluss die Stuhlverhaltung schon bei der Entstehung eine Rolle spielt. Das sehen wir gar nicht selten bei alten Darmverwachsungen, bei Stricturen des Darms, ebenso wie bei den Compressionsstenosen. Jahre lang können sie ohne ernste Folgen bestehen. Ein Excess mit unverdaulichen, besonders „klitschigen" Speisen — und das an und für sich unbedeutende Hinderniss verwandelt sich in einen Verschluss mit tödtlichem Ausgang, falls es nicht gelingt, den zusammengebackenen Pfropf, dieses Kugelventil, zu beseitigen. Auf diesen Verhältnissen beruht es, dass ich niemals Nutzen von der Opiumtherapie beim Ileus gesehen habe, wohl aber habe ich viele solche Kranke durchgebracht durch ausleerende Mittel mildester Art, z. B. Glycerinklystiere, hohe Eiswasserinjectionen, schliesslich Emulsio ricinosa, sobald sie vertragen wird (d. h. nicht Brechen erregt). Das am meisten leidende Magenende sollte man dabei vor allen Dingen schonen und seine Auftreibung nicht noch durch gashaltige Flüssigkeiten (Selterwasser, Champagner) vermehren. Vorzüglich aber sollte man auf die Ernährung Bedacht haben, zumal die Aufnahme ja so schon erschwert ist, und der Tod durch Erschöpfung in Aussicht steht, falls sich das Hinderniss eben nicht beseitigen oder wenigstens lockern lässt. Dazu empfiehlt sich flüssige Nahrung, bestehend aus verdünnter Milch, Eierbrühe, anfangs in kleinen Gaben, allmählich in immer reichlicheren. Es ist auffallend, wie bei strenger Befolgung dieser Regeln die Hauptbeschwerden des Ileus, das Erbrechen und die Auftreibung, weichen, so dass die Kranken bei bleibendem Verschluss sich wohl für gesund halten, wie jener Zimmermann mit Intussusception in Zürich, andere wenigstens bis zum Tode das Brechen verlieren.

Lässt sich der Zustand so nicht bessern, so bleibt doch nichts übrig, als das Messer. Am schlechtesten sind seine Resultate, wenn man die Kranken vorher hungern lässt und mit der Operation wartet, bis Herzschwäche eintritt, wie es noch immer einige Collegen thun.

Früher, wo man sich doch schweren Herzens zum Bauchhöhlenschnitt entschloss, durfte man wohl noch energischer, wenigstens in manchen Fällen, mit inneren Mitteln vorgehen. Nach der Heilung des widernatürlichen Afters kommt es die erste Zeit öfters zum Ileus, vermuthlich infolge von Adhäsionen; nach dem Beispiel von Wilms habe ich mehrere Fälle mittelst Crotonöl durchkommen sehen[1]) (zweistündlich 1 Tropfen).

Abgesehen von diesem Fall, vermeide ich aber lieber hierbei alle Drastica und Opiate, weil sie so sehr oft das erschöpfende Brechen vermehren, zumal bei neuen Kranken, von denen man nicht weiss, ob sie nicht vielleicht die so weit verbreitete Idiosynkrasie gegen Opiate besitzen, selbst nach den kleinsten Gaben von Opiaten mit Sicherheit zu brechen. Für den Chirurgen haben die Drastica ausserdem die sehr unangenehme Folge, wenn die Operation doch nothwendig wird, den Kranken so leicht durch Erschöpfung um seine letzten Kräfte zu bringen. Besten Falls sind sie nach der Operation eine furchtbar lästige Zugabe, wenn der anhaltende Kothstrom immer wieder die Wunde bei der Colotomie überschwemmt oder einen antiseptischen Verband immer wieder beschmutzt. Nach der Colotomie liebe ich das Opium, um möglichst seltene, mindestens dickbreiige Stühle zu bekommen.

Die Darmresection sollte man bei gutartigen Tumoren machen, sobald man sie fühlt, selbst wenn nur unbedeutende und vorübergehende „prämonitorische" Ileusanfälle dagewesen sind. Selbst bei ganz unvollständigem Verschluss durch seitliche Tumoren im Dünndarm (polypöse Myome) findet man in solchem Fall den Darm oberhalb der Geschwulst (ampullär) erweitert und trotz allen Wochen langen Abführens noch reichlich darin mit Kothresten versehen.

Immerhin gerathen mir diejenigen Operationen wegen Darmverschluss am besten, bei welchen ich nach diesen Grundsätzen mit Ruhe die Operation vorbereiten konnte, falls die energische, aber vorsichtige Behandlung des Darmverschlusses nicht zum Ziele führte.

Anders steht es bei der Incarceration. Hier hängt das Leben davon ab, wie schnell man sich zur Operation entschliesst. Bei dieser Kranken, welche ich Ihnen hier vorstelle, fing der Bauchhöhlenschnitt an 10 Minuten, nachdem sie Bethanien betreten, und deshalb ist es der erste Fall seiner Art, welcher durchgekommen ist.

Bei jeder Einklemmung handelt es sich eben immer um eine Unter-

---

1) Vgl. den Fall Huck S. 32 in meinen „Beobachtungen über den Bruchschnitt".

bindung (Strangulation) des Darms. Schon nach 2 Stunden hat Larrey in der heftigsten Form den Tod durch Brand eintreten sehen!

Die drei Arten von Einklemmung.

Dreierlei Formen von Incarceration kann man unterscheiden: die äussere, die innere und die latente.

Bei den inneren Incarcerationen denkt man (besonders in Russland) zunächst an die Axendrehung (den Volvulus). Die Schnürfurche liegt hier an der Basis der Flexur oder Dünndarmschlinge, welche sich um ihre Gekrösaxe gedreht hat, und führt, sich selbst überlassen, binnen wenigen Tagen zum Brand der Schlinge und zum Tod. Die Bemerkung von König, dass der Volvulus hier zu Lande fast nicht vorkommt, im Gegensatz zu Russland, wo nach Küttner infolge der vielen Fastentage und der stärkeren Aufnahme vegetabilischer Nahrung die Därme viel länger sind und der Volvulus eine grosse Rolle spielt, kann ich nach meiner Erfahrung nur bestätigen. Ich habe hier in Berlin nur einen Fall in meiner Assistentenzeit 1862 in Bethanien gesehen; ich konnte den geschwollenen Volvulus vom Mastdarm aus durchfühlen, wie die Section bestätigte.[1]) Bei zwei Kranken in Zürich, geborenen Schweizern, welche in der Praxis der Doctoren Landis und Prof. Cloetta schwer an den Erscheinungen der Incarceration litten, hatte ich in der tiefen Chloroformnarkose bei der Untersuchung vom Mastdarm aus dasselbe Gefühl einer geschwollenen Schlinge; beide sind mittelst der energischen hohen Eiswasserdouche (in der Narkose) durchgekommen und befanden sich seitdem wohl. (Der eine Herr starb nach langen Jahren, aus dem Wagen geschleudert, infolge Schädelbruchs, der andere hat mich noch jüngst nach bald 20 Jahren schriftlich seines andauernden Wohlbefindens versichert.)

Noch viel weniger kommt hier in Berlin das Miserere vor, wie es durch die Umeinanderdrehung zweier solcher Darmschlingen entsteht; ich habe noch keinen Fall gesehen.

Bei den zahlreichen inneren Incarcerationen, welche nach Betha-

---

1) Der 66jährige Mann (Fr. B. 1862, J.-Nr. 530) wurde am 20. Mai 1862 aufgenommen, weil er seit 2 Tagen an heftiger Dysurie, Obstruction und grosser Unruhe litt. Er wurde von Wilms mit Eiswasserinjectionen und Crotonöl behandelt und starb ganz plötzlich am 23. Mai. In der Leiche fanden sich ausser dem fühlbaren Volvulus flexurae, der bis zum Zwerchfell hinaufreichte, die Dünndärme injicirt und verklebt; sonst nichts Abnormes, besonders in den Harnwegen, nur war die Prostata mässig gross, das Gehirn war injicirt und hatte ein Kalkconcrement vorn rechts oben in der Pia.

nien gebracht werden, sind, ganz abgesehen von Fällen mit Massentaxis, die wenigsten secundärer Natur, entstanden durch die Einstülpung grosser Darmmassen (Intussusception); leider habe ich bis jetzt noch nie einen frischen Fall der Art zur Behandlung bekommen. Sie wurden mir alle zur Operation übergeben, bei der Verschiedenheit der Ansichten über diesen Punkt, nachdem sie geraume Zeit mit Hungern behandelt (absolute Diät), und der Puls anfing, aussetzend zu werden. In diesem Zustand der Herzschwäche collabiren sie dann sehr schnell ohne oder mit Operation. Die inneren beiden Darmrohre waren jedesmal vollständig brandig, infolge der Strangulation ihres mit eingestülpten Gekröses im Einstülpungsring. Ein Zimmermann in Zürich, der bei möglichst guter Ernährung und Eisbehandlung äusserlich alle Zeichen seines Leidens verlor und sich ganz wohl fühlte, liess sich trotz unseres inständigen Flehens nicht abhalten, nach 4 Wochen aufzustehen und wieder auf den Zimmerplatz zu gehen. Anderen Tags brachten sie ihn vom Balkensägen auf einer Bahre sterbend ins Spital zurück. Das brandige Doppeldarmrohr hing nur noch an einem Faden. Bei der Anstrengung des Balkensägens hatte der Faden jetzt am Einstülpungsring einen kleinen Riss in die Serosa gemacht, von wo aus allgemeine Bauchfellentzündung heftigster Art eingetreten war.

Fast bei allen Fällen von innerer Einklemmung, die mir die letzten 12 Jahre in Bethanien vorgekommen, hat es sich um Einklemmung infolge abnormer Bänder gehandelt, die entweder mit der Wandung eine Bruchpforte für den Durchtritt von Darmschlingen gebildet, oder bei grösserer Länge in $\mathcal{S}$-förmiger Schleife den Durchtritt gestattet hatten.

Ohne Ausnahme kamen sie Alle erst mit allgemeiner Peritonitis. Bei den Schleifenfällen hatten manche Stränge bereits den eingeklemmten Darm durchgeschnitten. In einer grossen Reihe von Fällen handelte es sich um Fäden, welche vom Ende Meckel'scher Darmdivertikel ausgingen (Reste des Ductus oder der Vasa omphalomeseraica) und dementsprechend meist am Nabel, bisweilen jedoch auch einige Centimeter davon ansassen. Oefters fanden sich auch solche Fäden, welche Bruchpforten bildeten, als Reste längst vergangener Perityphlitiden. Mit ihrer Durchschneidung liessen sich leicht die stark eingeklemmten Darmschlingen befreien; allein unsere stolze Prognose bewährte sich leider nicht. Hinter dem Dickdarm lagen alte Abscesse verborgen, die infolge des Sturms aufs Neue zur Geltung kamen und die Kranken wider alles Erwarten tödteten.

Den Uebergang zu den äusseren Incarcerationen bilden

die Ausstülpungen des Dickdarms durch den After, die Invaginatio coli, bei der sehr heftige Einklemmungserscheinungen vorhanden sein können. Vor 30 Jahren nahm ich einen Feuerwehrmann in Bethanien auf, welcher eben beim Ausrücken der Feuerwehr in der Breitenstrasse zwischen Wagen und Wand im Thorweg eingeklemmt worden war und mit heftigem Erbrechen und Collaps direct in unser Krankenhaus gebracht wurde. Prall gespannt, wie eine harte Melone ragte der hochrothe, an vielen Stellen blutende, geschwollene Darm aus dem After hervor. In tiefster Narkose gelang mir endlich die Reposition der kopfgrossen Geschwulst, und der Kranke erholte sich sofort.

Die gewöhnlichen äusseren Incarcerationen finden sich bei den Bruchgeschwülsten, von denen wir ausser der alten Bubonocele (dem Leistenbruch) und dem Nabelbruch erst seit Anfang des vorigen Jahrhunderts den Schenkelbruch und den Hüftlochbruch unterscheiden. Bei diesen äusseren Brüchen konnte man zuerst durch Beobachtung beim Bruchschnitt sich überzeugen, was eigentlich bei der Einklemmung vorgeht, und habe ich das so recht mit Musse als Assistent an Wilms' Seite beobachten können. Schon in meiner Habilitationsschrift vom Jahre 1864 habe ich aus diesen Beobachtungen gezeigt, wie sich die alte Frage von Garengeot (aus dem Jahre 1731) bei der Baucheinklemmung: Regorgement oder Irritation? für die letzte Alternative entscheiden lässt. Nur der Darm kann sich einklemmen, und die Einklemmung besteht in ihrem ersten Stadium in einer linearen Darmquetschung, in ihrem zweiten in einer linearen Ringusur. Ich stellte mir den Vorgang nach dem, was ich damals schon gesehen, folgendermaassen vor:

„Durch eine besondere Anstrengung der Bauchpresse werden Eingeweide durch die Bruchpforte hinausgepresst; indem sie dadurch plötzlich unter bedeutend geringeren mittleren Druck versetzt sind, schwellen sie im Bruchsack durch Hyperämie wie in einem Schröpfkopf an; hauptsächlich aber wird der Darm durch Ausdehnung seiner Gase aufgetrieben, bis der Druck[1]) auf beiden Seiten des Bruchkörpers sich ausgeglichen hat. Durch die Auftreibung wird der Rückgang verhindert."

„Der ungleiche Druck, den Bruchkörper und Bruchhals (der wegen Widerstandes der Pforte nicht weiter auftreiben kann) auszuhalten haben, regt die Peristaltik an. Ist sie nicht im Stande, den

1) Wie gross derselbe immer noch ist, sieht man oft beim Eröffnen der Bruchsäcke, wonach die Därme sich oft so plötzlich ausdehnen, dass A. G. Richter Unerfahrene warnt, die Vergrösserung nicht für einen neuen Vorfall zu halten.

Widerstand der Luftauftreibung allein oder mit Hülfe (durch Taxisversuche) zu überwinden, so verursacht sie durch Reibung und Zerrung Entzündung des gedrückten Theils. Indem durch die entzündliche Schwellung die Einschnürung zunimmt, wächst auch der Widerstand, den die Peristaltik findet, und damit auch ihre Thätigkeit. Das Ende ist endlich volle Unterbrechung des Blutlaufs in der vorgefallenen Darmschlinge, ein Druckbrand des eingeschnürten Rings" — — — —

„Aeusserlich am Bruchsack findet sich durch den ungleichen Druck in Hals und Körper eine Furche, die der Stelle der nächsten Einklemmung, sowie der dadurch veranlassten Ringusur entspricht. Bei langem Bestand der Einklemmung vergeht diese Einkerbung nicht gleich mehr, selbst wenn man den einschnürenden Ring durchgeschnitten hat, eine Thatsache, die schon Aug. Gottlieb Richter und Dieffenbach bemerkten. Der concaven Knickung aussen entspricht innen natürlich eine convexe."

„Unterscheidet man bei der Einklemmung zwei Stadien, der Auftreibung des Bruchkörpers und der entzündlichen Durchreibung am Bruchhalse, so ist im ersten das Hinderniss der Darmrückkehr im plötzlichen Dickenunterschied zwischen Hals und Körper zu suchen. Ihre Ausgleichung findet ihr Hinderniss nicht (nach Roser's Ansicht) in einer besonderen stärkeren Faltenbildung der Schleimhaut, die, als Ventil zu schwach, gleich durchschlagen würde und sich doch auch bei dem nicht gar seltenen Aufschneiden schwarzer, sonst wohlerhaltener, oder gar blos brauner, weissfleckiger Darmschlingen während des Bruchschnitts wahrnehmen lassen müsste, sondern in der Ausfüllung der äusseren Bruchpforte." — — — —

„Im zweiten Stadium wird durch die entzündliche Anschwellung das Aneinanderliegen in ein Zusammenschnüren, ein Zuquetschen verwandelt, das äusserlich zwar noch eine Einkerbung hervorbringt, innerlich dagegen den Knick in ein circuläres Geschwür verwandelt" — — — —

Ich unterschied ferner damals eine active und eine passive Einklemmungsfähigkeit. Activ klemmt sich nur der Darm ein. Aug. Gottlieb Richter, welcher noch an die Einklemmung des Netzes glaubte, eifert gegen die Unterbindung des Netzes bei der Operation des eingeklemmten Netzbruches; das heisse „eine Einklemmung heben und eine weit stärkere verursachen". Wie viele Hunderte von Netzunterbindungen habe ich seither gemacht und nie dadurch Einklemmungserscheinungen entstehen sehen! Die Täuschung beruht, wie ich damals gezeigt, darauf, dass hinter dem grossen Netz die kleine ein-

geklemmte Darmschlinge noch heute oft übersehen wird, wenn wirklich Einklemmungserscheinungen vorhanden sind, andernfalls auf der Verwechslung von Netzeinklemmung mit Netzzerrung, wenn man das Netz kurz abbindet und trotzdem an der Bruchpforte fixirt. Wie an einer kurzen Leine werden dann Magen und Quercolon verzerrt und in ihrer Bewegung verhindert, so dass dann bei der Section der Netzstrang wie eine Saite gespannt ist.

Ueber die passive Einklemmung habe ich mich damals folgendermaassen geäussert:

„Nach den Gesetzen der Mechanik ist der Druck, den ein Körper empfängt, gleich dem Widerstand, den er leistet. Die Bruchpforte hat denselben Druck auszuhalten, den der eingeklemmte Darm empfängt. Den Darm macht dieser Druck brandig, die Bruchpforte hat man noch nie brandig gesehen. Die Ursache liegt auf der Hand. Im Darm wird nicht blos das Gewebe gedrückt, sondern auch die Circulation unterbrochen, während die Bruchpforte von ihrer ungedrückten Nachbarschaft ernährt wird. Für die Bruchpforte ist daher die Folge der Reibung nur die Entzündung, die sich, zumal wenn sie sich wiederholt, in der fibrösen Entartung des Bruchrings oder in acuten Fällen in der Verwachsung der Bruchpforte mit dem Bruchsackhals und den Därmen innerhalb der Bauchhöhle ausspricht; der Darm dagegen, schon zarter organisirt, wird dabei circulär durchgerieben."

„Was tritt nun aber ein, wenn der Darm gleichsam als Ballast noch andere Organe mit vordrängt? Indem, wie beim Darm selbst ihre Gefässe, die Quellen ihrer Ernährung insgesammt vom Druck betroffen werden, theilen sie nicht das günstige Schicksal der Bruchpforte."

„Nur der Darm kann sich selbständig einklemmen, weil er einzig und allein die 3 Erfordernisse dazu hat, der Gasauftreibung, Peristaltik und der Pforte entsprechenden Form. Können sich diese Organe nun auch nicht ebenso einklemmen, weil ihnen diese 3 Erfordernisse in ihrem Verein abgehen, so werden sie dennoch mit Hülfe der Darmeinklemmung an der Einschnürungsstelle einem vermehrten Druck ausgesetzt. Dieser Druck steigt mit Entzündung im Bruchhals, bis der Druckring im Darm perforirt ist. Was vermag nun dieser Druck, selbst bis zu seiner höchsten Höhe gesteigert, für Wirkung auf diese Ballastorgane zu äussern?"

„Während wir im Früheren sahen, dass man dem Netz unmöglich eine active Einklemmungsfähigkeit zuschreiben kann, scheint es fast, als ob auch die passive Einklemmung nicht recht möglich."

„Die Gefässe im Netz schwellen prall an, sie entarten varicös,

wie Dieffenbach schon bemerkt. Ich habe mich aber nie in der reichen Serie brandiger Brüche, die eine grössere Anstalt aufnimmt, wo freilich Netzbrüche seltener darunter sind, als reine Darmbrüche, soweit es die Schmutzerei möglich macht, vom Brandigsein des Netzes überzeugen können, habe es auch nicht werden sehen im Verlauf der nächsten Tage, wobei freilich der meist baldige Tod dieser Fälle und die jedesmal von Herrn Dr. Wilms vorgenommene Bruchhalseinkerbung zu berücksichtigen ist."

„In einem Falle [1]) sahen wir, dass Menschenkraft nicht immer ausreicht, dies Netz bis zum Absterben durch Einschnüren zu bringen, selbst wenn es draussen liegen bleibt."

„Es scheint, dass die Runzelbildung beim Zusammenschnüren des blutreichen Netzes und der dadurch herbeigeführte ungleichmässige Druck ebenso die passive, wie die active Einklemmung verhindert."

„Mit anderen Organen, welche mehr eine gleichmässige darmartige Oberfläche haben, ist es durchaus nicht ebenso, wenigstens wenn sich die Einklemmung bis zu ihrem höchsten Grade steigert. Schon das, wenn auch inconstante Zeichen der Einklemmung im eirunden Loche, die Neuralgia obturatoria, zeigt, wie der entzündlich schwellende Bruch keilartig seine Nachbarschaft drückt, ganz wie Baumwurzeln, in den Spalten des Granits treibend, die mächtigsten Felsblöcke zersprengen. Ebenso beobachtete A. G. Richter Oedem der Beine, veranlasst durch den Druck von Schenkelbrüchen auf die Vena femoralis, was ich noch nicht gesehen."

Viel auffallender noch und lehrreicher sind zwei Beispiele von passiver Einklemmung des Samenstrangs, welche ich damals ausführlich mitgetheilt habe; infolge der Stärke der Einklemmung kam es beide Male zum Brand des Samenstranges und Hodens.[2])

Nach allem dem versteht es sich also von selbst, dass die passive Einklemmung stets nur etwas Zufälliges, niemals etwas Regelmässiges, sondern eher etwas Ausnahmsweises darstellt, also auch das Romberg'sche Zeichen für die Einklemmung des Hüftlochbruchs.

Bei jeder Bruchoperation trage ich, beiläufig bemerkt, schon seit langen Jahren das vorliegende Netz vollständig nach mehrfachen Massenligaturen ab und versenke dann den Stumpf. So werden bei grossen Netzmassen oft 20 Ligaturen und noch mehr angelegt; einen Schaden habe ich von diesen vielen unterbundenen und versenkten

1) a. a. O. S. 20. IX. Fall Boese. Dagegen findet man vollständige Abschnürungen.

2) Ebenda. S. 28—34. Fall X Huck und XI Rennert.

Netzstumpfen bis jetzt nicht gesehen. Es bestätigt das die Annahme, dass das Netz nicht einmal passiv einklemmungsfähig ist.

Seit dieser Arbeit ist viel über die Baucheinklemmung experimentirt worden, mit Schlingen aller möglichen Art, mit Erbsenbrei, Wachsmasse und vielen sonstigen Substanzen. Allein der Vorgang bei der Einklemmung dreht sich um Peristaltik und Antiperistaltik, um die verschiedenen Vorläufer des Brandigwerdens. Alles das sind Dinge, die man nur am Lebenden studiren kann.

Als Wilh. Busch seinen ersten Vortrag auf dem Chirurgencongress über den Mechanismus der Brucheinklemmung gehalten hatte, bemerkte ich ihm hinterher unter vier Augen, dass ich schon bei Bruchoperationen recht viel Darmschlingen hätte aufschneiden sehen, ein flüssiger Inhalt von irgend welcher Bedeutung sei aber niemals darin gewesen. Er hat darauf die elastische von der Kotheinklemmung unterschieden.

Die Kothverstopfung bei alten und angeborenen Hodensackbrüchen wird sich wohl meist durch äussere Mittel ohne Operation beseitigen lassen, da ja hier die Theile für äussere Handwirkung viel zugänglicher sind, als eine Verstopfung im Bauche. Erbrechen habe ich dabei nur eintreten sehen, wie ich schon in meiner Habilitationsschrift erwähnt habe, vorübergend bei unzweckmässiger Medication. Zu einer Operation habe ich mich nie dadurch veranlasst gesehen. Dass aus einer Kothverstopfung jemals eine „Kotheinklemmung" hervorgehen sollte, habe ich niemals gesehen; das Vorkommen einer Kotheinklemmung bezweifle ich durchaus.

Für die wirkliche Einklemmung treffen also zugestandener Maassen diese Experimente, die Wilhelm Busch selbst hinkende genannt hat, nicht zu.

Ich habe jetzt ungefähr 500 eingeklemmte Brücke selbst operirt, alle möglichst bald nach der Aufnahme, und doch waren leider viele davon schon bei der Operation brandig, obgleich ich alle meine Operationen in Universitätsstädten gemacht habe, wo so etwas eigentlich nicht vorzukommen brauchte. In keinem Fall habe ich mich von der Gegenwart von Koth in der Schlinge überzeugen können; der Inhalt bestand nur aus Gas. Es verräth sich das bei der Reposition der unverletzten Schlinge durch das Kollern. Schneidet man eine brandige Schlinge auf, ohne die Einklemmung gehoben zu haben, so fällt sie zusammen, soweit es die Quellung ihrer Wandungen gestattet. Während der Kranke gallig bricht, etwaige Stuhlreste im Mastdarm gallig gefärbt sind, habe ich nie in der Schlinge eine Spur galliger Verfärbung gesehen. Eingeklemmte Schlingen sind leer.

Mehrere Jahre lang habe ich bei den brandigen Brüchen nach Eröffnung des Bruchsackes die Brucheinklemmung versuchsweise nicht gehoben, um ja nicht die Verwachsung des Darmes an der Bruchpforte zu trennen; die Resultate haben mich aber nicht befriedigt. Tage lang hat es oft gedauert, bis sich der Darminhalt nach aussen Luft machte, wenn man nicht dem Inhalt durch kräftiges Einführen eines Katheters Luft schaffte. So konnte man sich überzeugen, dass im Einklemmungsring die Wandungen beider Darmröhren keine Lichtung haben.

Die Aufstellung aus jenen Experimenten, dass bei der Einklemmung das eine Darmstück offen sei, habe ich auch bei der Operation nicht brandiger Brüche jedesmal ausgeschlossen gefunden. Seit Jahrzehnten ziehe ich fast jedes Mal bei der Bruchoperation die eingeklemmte Darmschlinge hervor, um die Schnürfurche mir zu besehen, ehe ich die Schlinge reponire. Ich erinnere mich keines Falls, in dem die Därme an den beiden Schnürfurchen ungleiches Kaliber gehabt hätten. Erst jenseits in der Bauchhöhle ist das Magenende des Darmes aufgebläht, das Mastdarmende contrahirt. (Vgl. Fig. 1 unten S. 28.)

Auch von der Roser'schen Lehre von der Präformation der Brüche durch ein Fettklümpchen, die übrigens schon von Cloquet und Cruveilhier herrührt, halte ich nichts. Der Bruchsack ist ja das Wesentliche am Bruch, sein Inhalt ein wechselnder und nur für die Frage von der Einklemmung von Bedeutung. Es handelt sich bei dieser Hypothese um eine Vorbildung während des Lebens. Haller's angeborene Brüche, wie sie durch eine Hemmungsbildung entstehen, sonstige angeborene Taschen am Bauchfell, wie sie sich selten vorfinden, mir jedoch oft genug auf der Zürcher Anatomie von dem Collegen Herm. v. Meyer gezeigt wurden, sind anerkannt und hier von der Betrachtung ausgeschlossen. Gesehen habe ich einen durch sein Wachsthum das Bauchfell zum Bruchsack herausziehenden Fettklumpen noch niemals bei einer Bauchoperation und kann mir den auch nicht vorstellen. Wie gross müsste der wohl sein, um ziehen zu können? Dass Bruchsäcke manchmal, aber dann nach allen Seiten, von einer dicken Fettschicht bedeckt, habe ich früher selbst beschrieben und den Vortheil dieser von mir sogenannten „gedeckten Brüche" für den Kranken auseinandergesetzt. Für die Entstehung von Bruchsäcken ist diese so häufige Vermehrung des subperitonealen Fettgewebes danach natürlich ohne Belang, wie man das oft bei Laparotomie ohne Bruchgeschwülste bestätigt finden kann. Uebri-

1) Vgl. meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt". S. 9.

gens entstehen Fettmassen in der Regel nur an Stellen ohne Druck und sind wohl kaum je mit der Unterlage verwachsen. Verwachsungen habe ich bei den Lipomen nur gesehen an der Aussenfläche, wo sie einem wiederholten äusseren Druck (wie z. B. in der Taille) oder anderen Reizen ausgesetzt waren. Die Leistenbrüche kleiner Kinder verwachsen im Gegentheil von selbst, hörte ich schon von Langenbeck, wenn die Kinder fett werden.

Andererseits ist die Wirkung der Bauchpresse, der allgemeinen Abmagerung, der Volumsbeschränkung der Bauchhöhle auf die Entstehung der Brüche doch so auffallend, dass an der mechanischen Entstehung der Brüche, wie ihrer Einklemmung doch kaum zu zweifeln ist. Die Brüche entstehen also auf mechanischem Wege; von der seltsamen Theorie der ziehenden Fettklümpchen muss man doch wohl abstehen. Ich habe mich vergeblich bis jetzt am Lebenden bemüht, für diese Theorie irgend einen Anhalt zu finden, ebenso wie ich schon vor 30 Jahren von der Roser'schen Ventiltheorie nichts bestätigt fand.

Schon Foerster in seiner pathologischen Anatomie hat vor 40 Jahren bemerkt, dass auch bei den inneren Incarcerationen die eingeklemmte Darmschlinge sich mächtig durch Gas auftreibt. Die Unsicherheit, woher eigentlich die Gasauftreibung der eingeklemmten Schlinge herrühren mag, erklärt sich jetzt durch einige der schönen Versuche[1]) von Bronislaw Kader in Dorpat, welche er auf Anregung von Wahl zur Erleichterung der Diagnose des Volvolus angestellt hat. Wenn er eine Darmschlinge am lebenden Thier vollständig ausstrich und entleerte und dann um diese leere Schlinge und ihr Gekrös eine feste Gummischnur legte, die Bauchhöhle antiseptisch schloss, so fand sich bei der Wiedereröffnung nach einigen Stunden oder Tagen, dass die leere, jetzt geblähte paralytische Schlinge unter Wasser geöffnet doch Gas entleerte. Die Unterbrechung der Blutzufuhr in den Gekrösgefässen zum Darm allein hat also schon eine Gasentwicklung in der Schlinge zur Folge, auch dann, wenn kein Koth in derselben enthalten ist, dessen Zersetzung man das zuschreiben könnte. Dieselbe Gasauftreibung durch Gasexhalation kommt im geringeren Umfang beim Darmfaltenbruch zu Stande ohne Druck auf das Gekrös, schon durch Druck auf den excentrisch ge-

1) Nur spielt bei ihnen allen, auch bei der 2. Gruppe, infolge der Strangulation durch die Gummischnur die Incarceration eine Rolle und stellt nur unvollkommen den Gegensatz von Ileus und Incarceration dar. Vgl. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIII. S. 225..

legenen Schnürring am Darm selbst. Dieselbe Auftreibung finden wir beim eingeklemmten Bruch, wenn darin nur eine Schlinge vom Wurmfortsatz liegt, der doch in der Regel im Wasser unterzusinken scheint, weil er gar keine Luft enthält.

Wir haben im Eingang ausser von äusseren und von inneren von latenten Einklemmungen gesprochen.

Ich unterscheide bei der Brucheinklemmung die localen und die allgemeinen Zeichen. Solche allgemeine Symptome, welche uns den Incarcerationszustand überhaupt verrathen, sind zunächst die Folgen der Antiperistaltik im Magenende, nämlich spontanes Erbrechen oder wenigstens Aufstossen, Erbrechen bei probatorischer Aufnahme unschuldiger Nahrung (Milch, Brot), dann die Zeichen seiner Auftreibung der Meteorismus mit oder ohne Durchscheinen der aufgetriebenen Därme; dazu kommen die Koliken infolge Fixirung der Darmschlinge, das Aufhören des Stuhlgangs und der Winde. Zu diesen Bauchsymptomen kommen die entfernten Zeichen, die Eiskälte der Extremitäten, der fadenförmige Puls, das Einsinken der Augenhöhlen, kurz dieses ganze Bild, welches, bei acuter Einklemmung an die Cholera erinnert und doch sofort mit der Taxis vergeht, also nicht schon vom Darmbrand herrühren kann (die Albuminurie gegehört nicht dazu und fehlt in der Mehrzahl der Fälle, beiläufig bemerkt).

Die localen Zeichen der Einklemmung einer Bruchgeschwulst sind dagegen neben der Auftreibung und Irreponibilität auf den früheren Umfang 3. der locale Schmerz in der Bruchgeschwulst, sowie 4. der Druckschmerz in derselben, welcher um so beweisender ist, wenn noch keine Taxisversuche daran gemacht sind. Dazu können 5. etwaige Erscheinungen passiver Einklemmung kommen.

Im Gegensatz hierzu fehlen bei der inneren Einklemmung die localen Einklemmungserscheinungen in einer Bruchgeschwulst, dagegen soll man wenigstens anfangs stets in der Narkose, solange die Auftreibung des Magenendes durch ihren Meteorismus nicht das Bild verdeckt, nach Wahl und Kader die Auftreibung der eingeklemmten Darmstücke von den Bauchdecken durchfühlen können; ich bin leider noch nie in dieser günstigen Lage gewesen. Dagegen habe ich die Gasauftreibung der eingeklemmten [1]) Schlinge in der Narkose vom Mastdarm aus mehrmals gefühlt.

Latente Incarcerationen nenne ich nun diejenigen Fälle, bei

---

1) Vgl. oben die Bemerkungen über Volvulus S. 7.

denen unzweifelhaft allgemeine Einklemmungserscheinungen vorliegen, ohne dass man weder innen noch aussen eine eingeklemmte Darmschlinge nachweisen kann.

In solchen Fällen wird man sich vor allen Dingen erinnern müssen, wie mit jeder Minute der Verzögerung die Gefahr bei der Einklemmung steigt. Das sind also diejenigen Bauchhöhlenschnitte, welche die grösste Eile nöthig haben, wenn sie überhaupt Rettung bringen sollen. Von einer anderen der vier Arten, Einklemmungen zu operiren, kann ja in solchem Fall nicht die Rede sein.

Die fünf Operationsmethoden bei der Einklemmung.

Bekanntlich kann man ja Einklemmungen auf verschiedene Arten operiren, indem man die eingeklemmte Schlinge blosslegt; wir sehen hier ganz ab vom „äusseren Bruchschnitt", weil man ihn jetzt seltener macht. Immerhin darf man ihn selbst heute noch nicht ganz verwerfen, wie es Picqué und Poirier[1]) jüngst gethan. Es liegt ja auf der Hand, dass der Unterschied in der Gefahr durch die Eröffnung des Bruchsacks nicht mehr so gross ist, wie früher, dass aber die Burkhart Mauchart'schen Vorwürfe[2]) gegen diese von Petit damals erneuerte[3]) Erfindung sich jetzt doppelt empfindlich machen. Man sieht ja nicht, was man reponirt, wie nahe und wie viel bereits vom Brand ergriffen! Vor allen Dingen wird man in solchen Fällen schaden, wo der Darm zwar noch gesund, das Bruchwasser jedoch bereits jauchig und stinkend war, wie das ja öfters vorkommt.

Man hat die äussere Herniotomie verhältnissmässig besonders häufig bei dem Hüftlochbruch gemacht; es ist das ja natürlich, weil hierbei die unregelmässige Vertheilung der Gefässe im Verhältniss zum Bruchsack die Gefahr einer Blutung beim inneren Bruchschnitt mit sich führt, deren Stillung bei der Tiefe der Wunde mindestens unbequem fallen wird. Diesen inneren Bruchschnitt zu vermeiden, gelingt bekanntlich besonders häufig bei diesem Hüftlochbruch. So habe ich schon in meiner Habilitationsschrift einen solchen Fall[4]) mitgetheilt, in welchem Wilms 1862 die Lösung der Einklemmung nach Blosslegung des Bruchsacks und Dilatation der Pforte mit Haken gelang.

1) Révue de Chirurgie. Paris 1892. XII. p. 341.

2) Vgl. Mauchartus, Dissert. Med. chirurgica de Hernia incarcerata. Tubingae edit. 4. 1722. p. 21 und Laurentii Heisteri Institut. chirurgicae Amstelaedami 1739. p. 812.

3) Die Operatio extra saccum hatte schon Franco und Ambr. Paré gemacht. Petit hat die Methode durch Einstülpung des Bruchsacks modificirt.

4) Meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt". III. Fall 39. S. 105.

Allein auch dieser Fall starb hinterher an colliquativen Diarrhöen. Es ist ganz auffallend, wie[1]) oft in ähnlicher Weise beim Hüftlochbruch trotz der gelungenen äusseren Bruchoperation dennoch hinterher der Tod eingetreten ist, selbst ohne dass man in der Bauchhöhle hinterher Brand oder Perforation der Schlinge finden konnte. Ich bin überzeugt, dass in solchen Fällen — es handelt sich ja bei der H. obturatoria fast stets um mehrtägige Einklemmung — meist jauchiges Bruchwasser mit reponirt sein wird.

Ist das Bruchwasser jauchig, so wird es ja bei der inneren Operation äusserer Bruchgeschwülste entleert; immerhin scheint der Verlauf selbst dann ein wenig ernster. Das Bruchwasser wird von der eingeklemmten Darmschlinge abgesondert, infolge der Unterbrechung ihrer Blutzufuhr und mit fortschreitender Einklemmung jauchig. Dieselbe Absonderung wird doch auch wohl geschehen bei innerer Einklemmung und zu einem grossen Theil die grössere Gefahr derselben erklären.

Immerhin giebt es noch jetzt Fälle, wo trotzdem sich der äussere Bruchschnitt zur Erhaltung des Lebens mehr empfiehlt. Klemmen sich kopfgrosse Scrotalbrüche alter Leute ein, in denen oft schon viele Jahrzehnte grosse Netzmassen vielfach verwachsen sind, so ist es oft leicht, eine kleine Darmschlinge, die frisch vorgefallen und eingeklemmt, nach dem äusseren Bruchschnitt zu reponiren. Die Kranken kommen leicht durch, wie ich noch jüngst gesehen, während die Blosslegung und gar die Radicaloperation so langwierige Eingriffe mit sich führen, dass sie von den alten und meist sonst gebrechlichen Leuten selten überstanden werden. Es ist das noch heute so, wie ich es vor 30 Jahren in meiner Habilitationsschrift hervorgehoben habe.

Abgesehen von diesem äusseren Bruchschnitt kann man nun also doch viererlei Arten der Operation bei Einklemmungen unterscheiden. Zunächst haben wir den „inneren, auswärts gerichteten Bruchschnitt".

Die meisten Operateure legen wohl heutzutage die äussere Bruchgeschwulst frei, spalten den Bruchsack der Länge nach und führen zwischen Darm und Bruchsackhals das Messer ein, um so von innen nach aussen den Einklemmungsring zu durchtrennen.

Aus einer Unterhaltung mit dem verstorbenen Baum über meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt" entnahm ich, dass er es für besser hielt, durch einen äusseren Schnitt in ganzer Länge den Bruch-

1) Vgl. ausser diesem Fall von Wilms die Fälle von Trelat, Rotteck, Zsigmondy in Wien, David Johnston (1880, Edinb. med. Journal), Picqué (Rév. de chir. 1892. p. 347), Bransby Cooper, Ambrosio.

sackhals freizulegen, sowohl oberhalb als unterhalb der Einklemmungsstelle, und dann von aussen schichtweise nach innen den Einklemmungsring und Bruchsackhals zu durchschneiden, den inneren, einwärts gerichteten Bruchschnitt.[1]) In der That giebt es z. B. bei Scrotalbrüchen, die in einem sehr engen Kanal eingeklemmt sind, Fälle, bei denen man so leichter die Einklemmung lösen kann. Immerhin habe ich mich noch nie entschliessen können, beim Schenkelbruch das Poupart'sche Band durchzuschneiden, sondern stets nach dem Vorgange von A. G. Richter, Dieffenbach und Wilms das ungefährlichere Gimbernat'sche, was ich der Darstellung von Bardeleben gegenüber ausdrücklich constatiren will.

Eine dritte Operationsmethode ist die, sagen wir, „Herniocöliotomie", wie sie schon einmal im Jahre 1590 von Franciscus Rosset, dann aufs Neue von Cheselden 1723 erfunden, endlich vor einigen Jahrzehnten von Löwenhardt bei der Hernia obturatoria vorgeschlagen worden ist; mit einem Schnitt senkrecht auf das Poupart'sche Band soll man die Bauchhöhle öffnen und, von der Bauchhöhle aus, den Bruch aus dem Bruchsack herausziehen, was ja erfahrungsgemäss und selbstverständlich sich viel leichter machen lässt, als die Reposition. Eine Modification davon würde man heutzutage Herniolaparotomie nennen; das blossgelegte Bauchfell wird bei ihr nicht eröffnet, sondern abgelöst, bis man zur Einklemmungsstelle kommt.

Die Herniocöliotomie wird man nach Incision der Bruchgegend wohl heute allgemein machen, wo es sich um die Operation eines bekannten Bruches bei stattgehabter Massentaxis handelt. Ebenso wird man wohl allgemein vorgehen, wenn neben peritonitischen Erscheinungen eine volle Bruchgeschwulst vorliegt; macht man dann den inneren Bruchschnitt und findet im Bruchsack nichts als eiteriges oder jauchiges Bauchwasser, so wird man wohl am besten gleich vom Bruchsack aufwärts die Bauchhöhle spalten und seine Maassnahmen je nach dem Befund treffen.

Handelt es sich aber nun schliesslich um eine latente Einklemmung, für deren Entstehung sich gar keine Anhaltspunkte ermitteln lassen, so wird man die Prädilectionsstelle für die Eröffnung der Bauchhöhle vorziehen, nämlich die Coeliotomia inferior in der Linea alba. Jedenfalls ist man aber verpflichtet, sollte es wenigstens

1) Schon B. Bell hat im System of Surgery vor 100 Jahren Aehnliches empfohlen (Uebers. 1804. I. S. 252); nur will er in seinem Falle den Finger zwischen Darm und Lig. Pouparti eingeführt haben, um die Discision zu erleichtern. Eine wunderbare Einklemmung, wo man das ohne Schaden kann!

sein, bei bestehender Incarceration innerer oder latenter Art die Bauchhöhle so schnell, als es einem möglich, behufs weiterer Maassnahmen zu öffnen.[1])

In der Literatur des Hüftlochbruchs (Hernia obturatoria) findet man diesen Vorschlag schon 3 mal ausgeführt, jedoch ohne Erfolg.

Die drei Formen des Hüftlochbruchs.

Dreierlei Formen des Hüftlochbruchs kann man unterscheiden: eine offenbare, eine unscheinbare und eine latente.

Es sind einzelne Fälle mitgetheilt, in denen beim Hüftlochbruch eine mächtige äussere Bruchgeschwulst vorlag, die offenbare Form. Einmal hatte sie sich kopfgross zwischen Musculus pectineus und Musculus adductor longus hervorgedrängt, in den meisten Fällen war sie nur nussgross, in einem stellte sie eine Form von Hernia labialis dar.

Die Mehrzahl der Fälle von eingeklemmten Hüftlochbrüchen stellt sich dar in der unscheinbaren Form, wie der Fall, den Cloquet an der Leiche untersuchte; wie es in seiner bekannten, oft wiederholten Abbildung gezeichnet, findet sich statt einer Bruchgeschwulst das bei mageren Leuten schwach ausgehöhlte Trigonum Scarpae seicht ausgefüllt, ein Zeichen, das bei stärkerem Fettpolster ganz verschwindet. Streicht man zwischen zwei Fingern die Adductorenkante vom Poupart'schen Bande herab, so kann man bisweilen einen Tumor in der Tiefe durchfühlen, wie es Wilms in seinem zweiten Falle (dessen Operation ich beschrieben habe[2])) 1862 gefühlt hat. Dazu kommen der locale Schmerz und der Druckschmerz, um in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose zu sichern. Vorausgesetzt muss dabei werden, dass die durch die Einklemmung angegriffenen Patienten überhaupt noch über ihre Empfindungen Auskunft geben und bei Druck Schmerzäusserungen verrathen. Leider ist das aber eben nicht immer der Fall. Der Hüftlochbruch ist ja mit Vorliebe der Bruch alter decrepider Frauen. Erfahrungsgemäss sind dieselben mehr dazu geneigt, als die Männer, weil ihr Becken niedriger und breiter ist. Das Foramen ovale oder obturatorium ist bei ihnen meist dreieckig, dementsprechend ist der Canalis obturatorius bei ihnen breiter.

Dadurch erklärt es sich wohl zumeist, dass noch heutigen Tages wie zu Dieffenbach's Zeit der eingeklemmte Hüftlochbruch oft erst an der Leiche gefunden worden ist, obgleich doch schon im

1) Vgl. Ad. Maass: Rose's Amputation des Wirbelkanals zum Behuf des hinteren Bauchhöhlenschnittes (Coeliectomia poster.). Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. XXXII. S. 221.

2) Vgl. meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt". S. 104. Fall 39.

Jahre 1852 Henry Obré einen solchen eingeklemmten Bruch mit Erfolg operirt hat. Solcher Fall ist noch jüngst beschrieben worden aus der Nussbaum'schen Klinik von Siegmund Auerbach im Jahre 1889, aus der Martini'schen Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg 1883 von Dr. Meinhard Schmidt. Zwei Fälle der Art kamen 1867 vor in der Frerichs'schen Klinik und sind 1868 beschrieben worden von Thiele. Einen Fall bemerkte Ulrich 1862 im katholischen Krankenhause in Berlin erst an der Leiche. Ueber einen Fall der Art aus der Bergmann'schen Klinik vom Jahre 1889 berichtet 1891 Max Pichert, aus der Berliner Charité Dr. Pölchen.[1]) Schuh selbst berichtet über einen Fall 1859, den er erst an der Leiche diagnosticirte.

Für diese Mehrzahl der Fälle von Einklemmungen des Hüftlochbruchs ist nun also von grossem Werth das Romberg'sche Zeichen, die passive Einklemmung des Nervus obturatorius, die Neuralgia obturatoria. Berühmt ist ja seine Beschreibung in der Dieffenbach-schen Chirurgie[2]) nach dem Fall, den er mit Dieffenbach zusammen verloren hat. Es ist freilich selbstverständlich dabei, dass die Neuralgia obturatoria auch andere Gründe haben kann (wie z. B. in einem Falle von Krönlein), und dass ein solches, wie ich es genannt habe, „passives Einklemmungszeichen" nicht jedesmal da sein wird. Mit anderen Zeichen zusammen ist es charakteristisch, an und für sich weder nothwendig, noch ausreichend. Natürlich ist etwas Derartiges auch schon vor Romberg beobachtet und angedeutet, wie er selbst erwähnt, und zwar schon von Garengeot und Gadermann[2]), und nicht erst 1839 von Wetherfield oder 1840 von Howship. Romberg's Zeichen nennt man es, weil er zuerst den Zusammenhang und die Wichtigkeit in aller Schärfe hervorgehoben hat.

Endlich wäre noch zur Erkenntniss dieser Form als 6. Zeichen zu erwähnen, dass in dem zweiten Falle von Hüftlochbruch, der in

1) Vgl. 1. Ein Beitrag zur Lehre von der Hernia obturatoria. Dissertation von Siegmund Auerbach, approb. Arzt aus Frankfurt a. M. München 1890. S. 4. — 2. Die Hernien des eirunden Loches. Dissert. von Georg Thiele. Berlin 1868. S. 4 u. 6. — 3. Ueber einen Fall von Hernia obturatoria. Dissertation von Max Pichert. Berlin 1891. S. 12. — 4. Ein Fall von Hernia foraminis ovalis incarcerata von Dr. Pölchen in der Deutschen Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XVIII. 1883. S. 203. — 5. Franz Schuh, Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre. Wien 1867. S. 652. Aus der Wiener med. Wochenschrift von 1859. — 6. Ulrich in der Deutschen Klinik 1862. S. 105. — 7. Ueber einen glücklich operirten Fall von Hernia obturat. incarcerata. Vortrag, im ärztlichen Verein gehalten von Dr. Meinhard Schmidt in Hamburg. Deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 49. S. 663.

2) Operative Chirurgie von Dieffenbach. Bd. II. S. 625.

Bethanien vorgekommen ist (der erste[1]) vom Jahre 1859 wurde auch von Herrn Dr. Wilms erkannt und operirt, kam aber leider nicht durch), Herr Dr. Wilms und ich an der Leiche uns überzeugt haben, dass man den Annulus obturatorius internus sowohl von der Scheide, wie vom Mastdarm aus fühlen kann. Ich habe das 1864 in meinen „Beobachtungen über den Bruchschnitt" angeführt.[2]) Seitdem ist dieser Weg ja auch mehrfach zur Diagnose benutzt worden, ja er soll sogar zur Unterstützung der Reposition von aussen (Fall von Werner) genützt haben.

Wenn diese unscheinbare nun die häufigste Form des eingeklemmten Hüftlochbruchs ist, so unterliegt er doch keinem Zweifel, dass es noch eine Zahl von Fällen giebt, bei denen keine Spur eines localen Einklemmungszeichens aufzufinden ist, also eine latente Form und Einklemmung vorliegt.

Dass eingeklemmte Hüftlochbrüche vollständig in latenter Form Einklemmungserscheinungen machen, dazu können hauptsächlich drei Umstände beitragen. Zunächst ist es ganz auffällig, wie häufig der Hüftlochbruch mit anderen Brüchen, besonders Schenkelbrüchen, vorkommt. Es war das auch in den beiden Fällen, die ich operirt habe, der Fall. Das zu erwähnen, ist von einer gewissen praktischen Wichtigkeit; ist es doch schon mehrfach vorgekommen, dass Operateure, wie z. B. in dem Nussbaum'schen Fall 1889, nur den Schenkelbruch operirt haben und, obgleich sie dann den Bruchsack leer fanden[3]), doch bei den alten Personen von weiteren Maassnahmen absahen.[4]) Die Autopsie überraschte dann mit der brandigen Schlinge im Canalis obturatorius. Ausserdem liegt es ja auf der Hand, dass man in combinirten Fällen von Einklemmung die Schmerzhaftigkeit der Gegend nach der unzureichenden Operation des Schenkelbruchs sich leicht durch die vielen Manipulationen an demselben erklären kann und bei dieser Deutung sich beruhigen wird. In dem von Nicaise nicht operirten

1) Vgl. Deutsche Klinik 1862. S. 107. 2) Vgl. S. 105.

3) Vielleicht hat man sich dabei durch die Lehre von Danzel täuschen lassen: „Leere Bruchsäcke, welche sich entzünden, können Einklemmungserscheinungen hervorrufen." Gegen diesen Satz habe ich schon vor fast 30 Jahren („Beobachtungen über den Bruchschnitt". S. 50) protestirt und aus der Erfahrung gezeigt, auf welchen Irrthümern er beruhen kann.

4) Paci reponirte 1872 einen Leistenbruch und fand 8 Tage später an der Leiche einen eingeklemmten Hüftlochbruch (Lo sperimentale 1874. p. 258), ebenso Wilke 1870 einen Nabelbruch, während der eingeklemmte Hüftlochbruch am 7. Tage zum Tode führte (Ueber Hern. for. oval. Dissert. von Dieterici. Halae 1872), Brunnell 1870 einen Schenkelbruch mit Tod durch Brand eines Hüftlochbruchs (Lancet 1871. p. 710), ebenso 1883 Martini in Hamburg.

Falle lag ein Darmstück im Schenkelbruch und eins im Hüftlochbruch. Thilenius operirte eine Kranke an eingeklemmtem Schenkelbruch und verlor sie am 6. Tage an einem gleichzeitig eingeklemmten Hüftlochbruch. A. Schmidt wurde am 4. Tage nach der Taxis eines eingeklemmten Schenkelbruchs durch die Leichendiagnose H. obtur. incarc. gangr. derselben Seite überrascht.

Dann kann es vorkommen, dass gleichzeitig anderweitige Erkrankungen besonders im Bauch die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, so dass man leicht dazu kommen wird, die allgemeinen Einklemmungszeichen mit ihnen in Verbindung zu setzen, wie es in der Bergmann'schen Klinik und in der Charité geschah.

Der wesentliche Grund für die Latenz mancher Fälle von eingeklemmtem Hüftlochbruch wird jedoch der sein, dass nach der Untersuchung von Hermann von Meyer[1]) drei verschiedene Arten von Hüftlochbruch unterschieden werden können. Veranlasst wurde er dazu durch das Vorkommniss, dass ein ihm nahe verwandter Arzt in Frankfurt am Main, Dr. A. Schmidt, trotz Consultation vieler Collegen eine Kranke am 4. Tage durch Brand verloren hatte, bei der die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata auch erst post mortem gemacht wurde.

Die drei Arten von Hernia obturatoria.

Vergegenwärtigen wir uns die örtlichen Verhältnisse aus Meyer's Anatomie, wobei wir uns erinnern wollen, dass die Spinae superior. anterior. senkrecht über den Spinae pubis bei richtiger Beckenstellung sich befinden, und das Foramen obturatum nicht senkrecht seht, wie man unwillkürlich annimmt, sondern einen Winkel von 25—30° mit dem Horizont macht.

Ueber die Rotatoren des Oberschenkels drückt sich Hermann von Meyer folgendermaassen aus[2]):

„Die Rotatoren des Oberschenkels sind: M. obturator externus, M. obturator internus, M. gemellus superior und M. gemellus inferior;

1) Ein junger Mediciner aus Luzern, Roman Fischer, äusserte ihm damals den Wunsch, das Doctorexamen zu machen, und erhielt von ihm deshalb den Rath, dies Thema zu wählen. Die unter Hermann v. Meyer's Leitung gemachte Arbeit von Roman Fischer steht in Henle und Pfeufer's Zeitschrift. N. F. II. 1852. Zum Examen ist es nicht gekommen, wohl aber zu einer Umarbeitung mit Ergänzung aus der vorhandenen chirurgischen Literatur, besonders Vinson's Arbeit im Jahre 1856, von dem auch die Tafeln entnommen sind.

2) Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 3. Aufl. Leipzig, Engelmann 1873. S. 255. Charakteristische Figuren finden sich darin S. 255. Fig. 163. S. 283. Fig. 175 und Fig. 176.

die drei letzteren sind aber, weil sie eine gemeinschaftliche Sehne haben, als ein einziger Muskel anzusehen (M. obturator internus cum gemellis)".

„Der Ursprung des M. obturator externus liegt ganz zwischen den Köpfen der vier Adductoren versteckt. Er ist in drei Portionen getheilt, von welchen die vordere am vorderen (oberen), die hintere am hinteren (unteren) Umfange des Foramen obturatum entspringt und die mittlere von einem fibrosen Streifen (Membrana obturatoria anterior), welcher quer über das Foramen obturatum hingeht. Alle drei Portionen sind schon in dem Bauche des Muskels kaum geschieden und vereinigen sich bald zu einer langen rundlichen Sehne, welche sich an den untersten Theil der Fossa trochanterica, bedeckt vom oberen Rande des M. quadratus femoris, ansetzt. Seine Wirkung ist grösstentheils adducirend mit Rotation nach aussen, aber auch beinahe ebenso viel flectirend, so dass er dem M. pectineus in seiner Wirkung nahe steht."

„Der M. obturator internus entspringt von der inneren Oberfläche der Membrana obturatoria und dem Umfange des Foramen obturatum an der Innenseite des Beckens; nur an der Incisura obturatoria ist statt von dem Knochen der Ursprung von einem Sehnenbogen (Crus tendineum [1]) des Annulus obturatorius), welcher mit der genannten Incisur gemeinschaftlich den Annulus obturatorius bildet. Von diesem Ursprunge aus verläuft der Muskel ziemlich wagerecht gegen die Incisura ischiadica minor und geht dann, sehnig geworden, um den Rand derselben herum, um sich in der Fossa trochanterica über dem M. obturator externus anzusetzen."

Ueber die Topographie des Hüftlochbruchs sagt Hermann von Meyer Folgendes [2]):

„Der Uebergang des N. obturatorius und der denselben begleitenden Arterie aus dem Becken in die Adductorengruppe des Oberschenkels geschieht durch den Annulus obturatorius, welcher zur Hälfte durch die Incisura obturatoria des Schambeines gebildet wird (Crus osseum) und zur Hälfte durch einen Sehnenbogen (Crus tendineum), in welchem die Fascie des M. obturator internus mit der Membrana obturatoria interna zusammenstösst. Nach vorn (unten) von der Membrana obturatoria interna befindet sich ein mit Fett angefüllter Raum, welcher durch den M. obturator externus geschlossen wird. In diesem Raum zerspaltet sich der Nerv in den R. adductorius anterior, welcher zwischen der oberen Portion des M. obturator externus und dem

1) Dies Ligament beschreibt schon ganz schön Günz 1744. Kap. 18. S. 80 in seinem Kapitel vom Hüftlochbruch „Ligamentum Günzii".

2) Ebenda. S. 752 u. S. 753.

R. horizontalis pubis in die Adductoren tritt, und den R. adductorius posterior, welcher zwischen der oberen und der mittleren Portion desselben Muskels ebenfalls in die Adductoren hervortritt, während ein dritter Ast zwischen der Membrana obturatoria interna und der Membrana obturatoria externa in den M. obturator externus selbst geht. Die Arterie hat die gleiche Vertheilung wie der Nerv. Die sehr dünne gemeinschaftliche Scheide des N. obturatorius und der Art. obturatoria, welche sie nach ihrem Zusammentritt durch Zusammenfluss ihrer Fasciae propriae erhalten, verbindet sich mit den Rändern des Annulus obturatorius und wird dann wegen der Zerspaltung der Nerven und der Gefässe unkenntlich".

„Durch den Annulus obturatorius können Hernien austreten, welche an der dünnen gemeinschaftlichen Scheide des N. obturatorius und der Art. obturatoria keinen Widerstand finden. Der Bruchsack liegt dann in dem mit Fett erfüllten Raume zwischen beiden Membranae obturatoriae, oder drängt sich noch in einer der beiden durch die R. adductorii der Nerven vorgezeichneten Bahnen in die Adductorengruppe hinein.

Im Wesentlichen stimmt damit überein die neueste Bearbeitung der Anatomie dieser Gegend von L. Picqué und P. Poirier, wenn auch ihr Material nicht so umfangreich gewesen zu sein scheint, wie das der Zürcher Anatomie.

Man kann danach also ganz zweckmässig einmal die Hernia obturatoria anterior unterscheiden, welche dem Ramus adductorius anterior der Art. obturatoria folgt, dann die H. obtur. posterior, welche den R. adductorius posterior begleitet. Beide haben demnach eine zweite Pforte im Musc. obturator externus, ihr Bruchkörper liegt unter diesem Muskel unmittelbar hinter Musc. pectineus und M. adductor longus. Ihnen gegenüber steht die 3. Form von Hernie, welche im Fettpolster zwischen den beiden Membr. obturator interna und externa ihr Verbleiben hat und, wenn sie besonders gross wird, den Musc. obturator externus als besondere Scheide vor sich herdrängen muss. Ohne das aber zu thun, kann sie schon eine beträchtliche Grösse bekommen; denn die Länge des Canalis obturatorius vom Musculus obturatorius internus bis zum fibrösen Streifen der Membr. obturat. anterior allein kann nach Gadermann 1 Zoll lang sein, giebt die Arbeit von L. Picqué und P. Poirier auf 3 Cm. an.

Wie man diejenigen Leistenhernien, welche nicht frei durch die vordere Leistenpforte münden, sondern im Leistenkanal allein sich ausbreiten, als interstitielle zu bezeichnen pflegt, so kann man auch diese 3. Form der H. obturatoria als interstitialis bezeichnen. Es liegt auf der Hand, dass, wenn sie den Musc. obturator externus her-

vorzuwölben nicht im Stande ist, sie am meisten der Diagnose entgehen wird, sie macht dann nicht einmal eine Wölbung im Trigonum Scarpae. Fehlt dabei auch noch das Romberg'sche Zeichen, so haben wir bei der Hern. obtur. interst. eine ganz latente Einklemmung vor uns. Die kleinsten Brüche, z. B. die Darmfaltenbrüche, werden wohl besonders eine Rolle unter den Fällen von Hernia obtur. interstitialis bilden; man hat sie in der That häufig unter Sectionsdiagnosen gefunden (Fälle von Breschet, 2 von Frerichs, von Ulrich, Bergmann, Hewet, Blazina, Tebay, Wilkins, Fergusson, Lallemand, Goodhart, 3 Fälle von Lorenz, F. v. Paul, 2 Fälle von Rasmussen, 1 Fall von K. Paulsen, Martini).

Von dieser latenten Form befallen war auch die Frau, welche ich Ihnen eben vorgestellt habe:

Latente Einklemmung einer Hernia obturatoria interstitialis.

Die Fuhrmannsfrau Wilhelmine Schulze, 56 Jahre alt, in Kawitz bei Schlawe geboren, war uns bereits bekannt, als sie Charfreitag, den 15. April 1892, nach Bethanien geschickt wurde.

Ueber erbliche Anlagen in ihrer Familie kann sie gar keine Angaben machen; ihr Vater sei bei einem Unglücksfall umgekommen, woran ihre Mutter und mehrere Geschwister gestorben, sei ihr unbekannt. Als Kind habe sie Masern, mit ½ Jahr die Pocken und mit 27 Jahren noch einmal die Pocken gehabt. Mit 17 Jahren seien die Regeln gekommen und mit 43 gegangen ohne weitere Blutungen. Mit 32 Jahren verheirathet, habe sie ohne Arzt 5 Geburten durchgemacht; die Kinder seien aber alle an Kinderkrankheiten gestorben, bis auf eine Tochter, die gesund sei. Die Kranke war uns bekannt, weil sie seit langer Zeit einen rechtsseitigen Schenkelbruch hat; er war vor einem Jahre eingeklemmt, und ich hatte ihr denselben sofort nach ihrer Aufnahme (unter Nr. 522) am 29. April 1891 gleich nach Mitternacht in der Chloroformnarkose (mit 8 Grm.) operirt. Dieser Schenkelbruch hatte nur Dünndarm enthalten. Nachdem der innere Bruchschnitt gemacht, wurde der Bruchsack abpräparirt von der Unterlage, der Bruchsackkörper abgeschnitten und das Bauchfell am Bruchsackhals mit Catgut zusammengenäht. Darauf wurde bei der mageren Person die Weichtheilwunde mit Seide vernäht, nachdem zwei kurze Drains eingelegt waren. Noch denselben Tag bekam sie 5 mal Stuhlgang und 1 mal Erbrechen. Bei Milchdiät erfolgte der nächste Stuhlgang am 5. und 11., Erbrechen nicht wieder. Am 30. April wurde der Verband erneut und die Drains entfernt. Am 1. Mai Abends hob sich die Temperatur auf 38,1. Es wurde der Verband deshalb am 2. erneuert, es war aber Alles in Ordnung, auch blieb die Kranke sonst dauernd fieberlos. Als der Verband am 9. erneut wurde, war die Heilung zu Stande gekommen. Zu ihrer vollständigen Erholung blieb die magere abgearbeitete Frau bis zum 3. Juni 1891 im Krankenhause.

Das Einzige, was uns im Verlauf auffiel, war eine Geschwulst im Bauche, welche bei abnehmendem Meteorismus sich immer deutlicher, als

im Zusammenhang mit der Leber, herausstellte. Wir dachten an einen degenerirten Schnürlappen der Leber und drängten um so weniger auf ihren Austritt. Wir erboten uns zur Operation, falls ihr derselbe Beschwerden machen sollte. Da sie aber davon gar nichts bemerkte, verliess sie am 3. Juni 1891 das Haus.

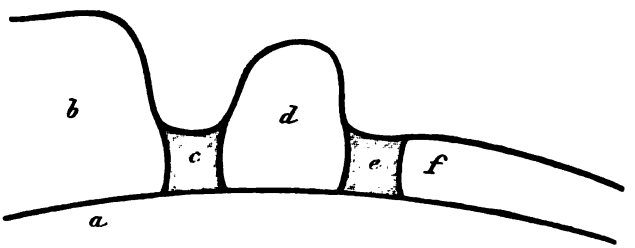
Nicht lange Zeit darauf trat trotz der Radicaloperation der Bruch wieder aus. Jetzt ist sie seit vorigen Freitag den 8. April 1892 nicht ganz wohl, hat keinen Appetit und liess sich deshalb am Dienstag den 12. ein Klystier geben, worauf noch etwas Stuhlgang erfolgte. Schon seit Sonntag den 10. sind keine Winde mehr abgegangen, seit Dienstag den 12. hat Patientin fortwährendes Erbrechen, seit gestern rieche dasselbe nach Koth. Uebrigens will die Patientin seit circa 3 Wochen auffallend abgemagert sein. Der gestern zugezogene Arzt schickte Patientin wegen innerer Incarceration bei beweglicher Hernie mit Kothbrechen am folgenden Tage, Charfreitag den 15. April 1892, ins Krankenhaus, wo sie wenige Minuten nach ihrem Eintritt von mir operirt wurde.

Die magere und fahle Kranke sah etwas verfallen aus, der Puls war schwach, 110 in der Minute, der Leib war bei Berührung schmerzhaft, sehr stark aufgetrieben, so dass man keinen besonderen Tumor durchfühlen konnte. Rechts war der Bauch gedämpfter als links. Die Digitalexploration des Mastdarms ergab dem Herrn Assistenten nichts Besonderes, jedenfalls bestand kein Mastdarmkrebs, auf den Canalis obturatorius ist nicht besonders geachtet worden. Am rechten Schenkel fand sich wieder eine apfelgrosse, aber leicht reponible Schenkelhernie, derentwegen sie in der letzten Zeit ein Bruchband getragen hatte, sonst nichts Verdächtiges. Schmerzen im rechten Bein oder rechten Knie hat Patientin nicht gehabt, ebensowenig Kribbeln, oder Taubsein, oder Zucken, oder eine Zusammenziehung in der Adductorengegend, in welcher man auch nicht die leiseste Anschwellung wahrnehmen konnte. Bei diesen Angaben blieb sie auch später nach der Operation.

Es wurde deshalb also sofort der untere Bauchhöhlenschnitt (Coeliotomia inferior) vom Nabel bis zur Fuge gemacht. Auch von innen konnte sich die eingeführte Hand leicht überzeugen, dass der rechtsseitige Schenkelbruch ganz leer war. Auch bestand auf der anderen Seite kein Schenkelbruch und ebensowenig Leistenbrüche. Die Hand wurde darauf in die Lebergegend geführt, wo man die colossal geschwollene blaurothe Leber leicht zu Tage bringen konnte, denn sie reichte jetzt bis 2 Finger breit unter das Nabelniveau herab. Sie war so stumpfrandig verdickt, dass dicht über der unteren Kante ihr Durchmesser von vorn nach hinten bereits 3 Finger betrug. Das Ligamentum teres hatte die Leber unten durch eine 3 Finger tiefe Furche in zwei seitliche Lappen getheilt. Uebrigens war die Leber überall glänzend glatt, und nirgends konnte man an ihr durch Gefühl oder Gesicht eine Geschwulst unterscheiden, weder nach Art der Carcinome, noch der Sarkome oder der Cirrhose. Die Gallenblase war weich und nachgiebig, nirgends liess sich in den Gallenwegen ein Stein oder in ihrer Umgebung ein Gewächs fühlen. Jedenfalls lag aber eine innere Einklemmung vor, denn unmittelbar hinter der Schnittlinie lag ein blaurother, zwei Daumen dicker Dünndarm, und dahinter sah man klein-

fingerdicke Dünndärme ganz bloss liegen. Eine geschwollene Schlinge oder Strangbänder hatte ich bei dieser Promenade in der Bauchhöhle nirgends gefühlt. Ich verfolgte jetzt den geschwollenen Dünndarm, er führte mich beim Abhaspeln in das kleine Becken, wo er an einem Hinderniss festsass; ein kräftiger Ruck, und ich hatte seine Fortsetzung aus einem rechtsseitigen Hüftlochbruch befreit. Der geschwollene dunkelblaurothe Dünndarm setzte plötzlich ab, seine Fortsetzung war fingerbreit mattsilberglänzend, dann kam daumenbreit eine braunrothe Auftreibung des Dünndarms, so dass er dort zwei Finger breit geschwollen war, dann folgte wieder eine fingerbreite mattsilberweisse Schnürfurche, an die sich der gewöhnliche blasse contrahirte Dünndarm anschloss (vgl. die Skizze in der Fig. 1). Ich überzeugte mich, dass im kleinen Becken sich keine Flüssigkeit angesammelt hatte. Während ich mit dem linken Daumen in den rechtsseitigen leeren Schenkelbruch einging, führte ich dahinter den Zeigefinger durch einen offenen und jetzt entleerten Hüftlochkanal in den leeren Hüftlochbruchsack. Ich betrachtete mir jetzt nochmals die eingeklemmte Darmschlinge, welche

Fig. 1 (in ½ der natürlichen Grösse).



a Gekrös. *b* Dunkelblaurothes Magenende des Dünndarms. *c* Obere mattsilberglänzende Schnürfurche. *d* Braunrothe eingeklemmte Hüftlochschlinge. *e* Untere mattsilberglänzende Schnürfurche. *f* Blasses Afterende des Dünndarms.

noch unbeweglich dieselbe Form behalten hatte; jedoch nirgends fand sich die Spur einer Perforation. Die matte silberweisse Farbe der Schnürfurchen war jetzt schon auf die Mitte dieser Furchen reducirt und sonst schon einer Hyperämie der Schlinge gewichen, so dass man doch wohl annehmen muss, dass die mattsilberweisse Farbe der beiden fingerbreiten Schnürfurchen als Schwellung und Anämie durch Compression im Annulus obturatorius zu erklären ist. In der Sorge, diese Stücke möchten undurchgängig bleiben, habe ich die braunrothe Schlinge und die Schnürfurchen gewelgert; fester Inhalt war dabei natürlich nicht darin zu fühlen. Es gelang damit, die Engigkeit in den beiden Schnürfurchen etwas aufzutreiben, indem die weiche Darmschlinge zusammengedrückt wurde, und man sich so von der Durchgängigkeit der beiden Schnürfurchen überzeugen konnte. Die Bauchhöhle wurde darauf geschlossen, beim Verband jedoch jedesmal ein besonderer Druck rechts gegen das Trigonum Scarpae angebracht.

Schon am Abend war der Puls auf 84 gesunken. Der Verlauf blieb vollständig fieberfrei. Am anderen Tage, dem 16., bekam sie ein Glycerinklystier, worauf sie 2 mal Stuhlgang hatte. Erbrechen ist nach der Operation nicht wieder eingetreten. Sie hatte bei der Operation 7 Grm. Chloroform und 10 Grm. Aether verbraucht und Eiweiss weder vor noch nach der Operation gehabt. Das Befinden ist leidlich, doch fühlt sie sich sehr angegriffen und klagt ab und zu über Leibschmerzen. Als am 19. der Verband gewechselt wurde, war der Leib weniger aufgetrieben, so dass sich jetzt die Contouren der Leber auf den Bauchdecken abzeichneten.

Am 20. erschreckte uns die Patientin, nachdem sie Tags zuvor von selbst Stuhlgang gehabt, dadurch, dass sie anfing zu erbrechen, und dauerte dies den ganzen Tag fort, im Ganzen 6 mal; das reichlich Erbrochene ist braunschwarz. Da zugleich Stuhlgang und Winde erfolgen, wird der Verband nicht gewechselt. Am 21. hält das Erbrechen an, die Kranke kann nicht das Geringste bei sich behalten, 6 mal kommt es dazu. Das Erbrochene ist dabei so stark sauer, dass es die ganze Umgebung des Mundes anätzt. Die ganze linke Kinnhälfte, von der Unterlippe bis zur Kieferkante, ist danach Wochen lang oberflächlich braun verschorft. Auch heute ist 2 mal normaler Stuhl und viele Blähungen erfolgt. Der Puls ist ohne Fieber bis 94 gestiegen. Es bestand also wohl neben der Leberhypertrophie ein Magengeschwür, nach dem Sitz der Empfindlichkeit zu urtheilen. Von da ab hört das Brechen auf, und die Kranke erholt sich allmählich. Immerhin war sie am 22. April sehr schwach.

Am 25. wurde zum zweiten Male der Verband gewechselt, und einige Suturen der vom Nabel bis zur Fuge sich erstreckenden Wunde entfernt. Nirgends eine Spur von Sticheiterung, vollkommene Verklebung, Leib gänzlich abgeschwollen. Bei strenger Milchdiät erholt sich die Kranke allmählich, und der Appetit hebt sich.

Am 2. Mai dritter Verbandwechsel zur Entfernung der letzten Suturen. Nirgends eine Sticheiterung an der linearen Narbe. Der Leib nirgends mehr schmerzhaft. Ein Schutzverband wird bis zum 9. Mai angelegt.

Bei vorsichtiger Ernährung erholt sich die Kranke allmählich. Die Leber wird flacher und kleiner. Beschwerden von ihrem Magengeschwür sind nicht weiter eingetreten. Eine andere Annahme zur Erklärung des Blutbrechens war uns nicht möglich.

Nachdem sie ein Bruchband bekommen, ist sie heute aus dem Krankenhause entlassen worden, wie Sie sehen, mit einer linearen eingesunkenen Bauchnarbe, und ihrer Aufnahme gegenüber in einem glänzenden Ernährungszustande.

Nach Jalade-Lafond[1]) soll Martini zuerst angerathen haben, beim Hüftlochbruch (die Cöliotomie) den Bauchhöhlenschnitt zu machen; Löwenhardt in Prenzlau empfahl später eine extraperitoneale Laparotomie. Roman Fischer sprach sich in seiner ersten[2]) Arbeit mit Entschiedenheit für Martini's Vorschlag aus, „da nach

1) Considérations sur les hernies abdominales. Erste Abth. S. 317. Paris 1822.

2) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeuffer 1852. Neue Folge. Bd. I u. II. S. 246.

seinen Studien an Leichen an einen wirklichen Bruchschnitt bei der Hernia obturat. nicht gedacht werden kann", wurde aber durch die gleichzeitige Operation von Obré[1]) bekehrt.

Die Cöliotomie muss eben reservirt werden für die inneren und latenten Incarcerationen.

Soviel ich weiss, ist die Cöliotomie bis jetzt 3 mal wegen Einklemmung eines Hüftlochbruchs gemacht worden von Hilton, Coulson und Godlee. Kein Fall war bisher von Erfolg gekrönt.

Die erste Cöliotomie wurde deshalb also gemacht von Hilton[2]), Chirurg am Guy's Hospital, 1847, welcher eine 36jährige Frau vor sich hatte. Nachdem sie 4 Monate vorher ähnliche Erscheinungen durchgemacht, bekam sie bei wenig aufgetriebenem und empfindlichem Bauch andauerndes, zuletzt kothiges Erbrechen, welches 11 Tage andauerte. Die Diagnose war innere Einklemmung. Beim Bauchhöhlenschnitt fand sich eine einen halben Zoll lange, braune, nicht brandige Dünndarmschlinge in dem für den kleinen Finger durchgängigen linken Canalis obturatorius eingeklemmt. Der Tod erfolgte in der nächsten Nacht nach der Operation infolge der bereits bestehenden Peritonitis. Es handelte sich um eine Hernia obturatoria anterior.

Der zweite Fall rührt her von W. Coulson[3]) aus dem Jahre 1861. Es handelte sich um eine Frau von 60 Jahren, welche dauernd Schmerz, Erbrechen und Stuhlverstopfung hatte und fortschreitend verfiel. Ohne dass die linksseitige Hernia obturatoria zu diagnosticiren war, wurde der Bauchhöhlenschnitt vom Nabel abwärts gemacht, das Cöcum aufgesucht und die contrahirten Schlingen von da aus verfolgt. Es fand sich eine zwei Zoll lange Dünndarmschlinge eingeklemmt, die nach dem vorsichtigen Herausziehen nicht brandig war, trotzdem dass die Verstopfung schon seit 17 Tagen bestand und mit Calomel, Coloquinten und Terpentin behandelt war. Es erfolgte darauf reichliche Stuhlentleerung anhaltend, mit grossem Verfall. Der Tod trat am Tage nach der Operation ein, am 16. Tage nach der Einklemmung.

Ein dritter Fall wird aus dem Jahre 1885 beobachtet von Godlee.[4]) Im Scarpa'schen Dreieck links war eine Resistenz fühlbar, bei ausgesprochenen Einklemmungserscheinungen, Stuhlverhaltung bestand seit 5 Tagen. Da man zwischen innerer Einklemmung und Einklemmung einer Hernia obturatoria schwankte, entschloss man sich zur Cöliotomie und zur Erweiterung der Bruchpforte mit dem Messer von innen, weil man die eingeklemmte Dünndarmschlinge nicht hervorziehen konnte. Der Tod erfolgte am Tage nach der Operation.

---

1) Nicht Orbé, wie sich v. Bardeleben in seinem 2. Referat (in Canstatt's Jahresber. 1853. S. 88. Bd. II) gegen das 1. (in Canst. Jahresb. 1852. S. 92. Bd. II) irrthümlich wohl nach französischen Berichten corrigirt, und danach Viele schreiben. Im Original in den Med. Chirurg. Transact. Vol. XXXIV. steht Henry Obré.

2) Vgl. London med. chirurg. Transactions. 1848. Tome XXXI. p. 323.

3) Vgl. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurg. 1863. p. 774.

4) Vgl. The Lancet 11. April.

Aus diesen Fällen zeigt sich wieder, was in der ganzen Casuistik des Hüftlochbruchs so auffällig ist, wie lange es bei ihm dauert, bis die Einklemmungserscheinungen zum Tode führen. Die Hüftlochbrüche sind eben von Natur „gedeckte" Brüche. Infolge ihrer tiefen Lage und ihrer schweren Erkennbarkeit sind sie von selbst gegen alle äusseren Insultationen mehr als alle anderen Brucharten geschützt. Diese Lage hat es wohl auch zur Folge, dass so oft die Reposition leicht[1]) gelingt, sowie nur die Weichtheile getrennt und die Bruchgeschwulst zugänglicher.

Wenn man übrigens sieht und hört, wie noch heutigen Tages bei der Mehrzahl der eingeklemmten Hüftlochbrüche die Diagnose erst an der Leiche gestellt wird, so glaube ich meinem Vorgänger und Lehrer Wilms den Dank schuldig zu sein, dass ich hier feststelle: Seit der Gründung Bethaniens im Jahre 1847 sind alle Fälle von Einklemmung eines Hüftlochbruchs diagnosticirt und sofort nach ihrer Aufnahme operirt worden. Die beiden Fälle von Wilms kamen schon in den Jahren 1859 und 1862 vor, überstanden die Operation, gingen aber leider wenige Tage darauf an unstillbaren Diarrhöen zu Grunde. (Vgl. Deutsche Klinik 1862, S. 107 und meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt" S. 104.) Die beiden Fälle, die ich selber in den Jahren 1891 und 1892 operirt, sind durchgekommen, wie ich in dieser Arbeit mittheile.

Gerade bei diesen Hüftlochbrüchen wird heutzutage noch am meisten mit Drasticis und Unschlüssigkeit zum Schnitt gesündigt.

VII. Die Gefahr der Verblutung bei der Operation des Hüftlochbruchs.

Anatomisch nachgewiesen, wenn es auch 100 Jahre lang immer wieder angezweifelt wurde, ist das Vorkommen eines Hüftlochbruchs schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts theils von dem Prof. der Anatomie Joh. Friedr. Cassebohm, Prosector am Theatrum anatomicum in Berlin (dem Verfasser einer Anweisung zur Zergliederung und mehrerer Tractate über den Bau des inneren Ohres), theils von dem Prosector Anatomiae an der medicinischen Facultät in Strassburg[2]) Hummel. Am Lebenden zuerst erkannt und den Zuhörern mitgetheilt wurde der Hüftlochbruch 1718 von Lemaire, dem Chirurgen in Strassburg. Behandelt wurde er später dann auch von

1) Vgl. S. 42 z. B. die Fälle von Reuter, Stoll und Tilanus.

2) Zacharias Vogel, Abhandlung aller Arten der Brüche. 3. Aufl. Glogau bei Günther 1783. S. 204.

Arnaud de Ronsil. Die erste nach dem Tode von Cassebohm gedruckte Veröffentlichung über ihn finden wir von Garengeot in in den Mémoires de l'académie royale de chirurgie (Paris 1743. 4. T. I S. 699), überschrieben: Memoire sur plusieurs hernies singulières, worin er seine Erfahrungen über Magen-, Scheiden- und Hüftlochbrüche mittheilt, die zweite von Prof. Günz 1744.[1])

Der Schenkelbruch, zuerst 1710 genau beschrieben von Verhey und kaum länger bekannt, wurde sofort Gegenstand der chirurgischen Praxis, der Hüftlochbruch kämpft noch jetzt darum.

Seitdem er im vorigen Jahrhundert entdeckt worden ist, sind jetzt gewiss 200 Fälle in der Literatur bekannt geworden. Nur in 8, ja sogar eigentlich nur in 4 Fällen ist es bisher gelungen, rechtzeitig seine Einklemmung zu erkennen und dem Kranken durch eine Operation zu helfen!

Es liegt das nicht blos an der Schwierigkeit der Diagnose, die noch heutzutage erfahrungsgemäss oft erst an der Leiche gestellt wird; es hat noch einen zweiten Grund. Es besteht eine grosse Scheu vor der Operation, aus Sorge, dabei eine Verblutung zu bekommen; erklärten doch Lassus, Roman Fischer und Velpeau die Operation geradezu für unmöglich.

Während Lorenz Heister in seinen berühmten Institutiones chirurgicae vom Jahre 1739, anerkannter[2]) Maassen dem ersten vollständigen System der Chirurgie, welches die Welt bekommen hat, noch nichts[3]) von dem Hüftlochbruch erwähnt und Aug. Gottl. Richter im 5. Bande seiner „Anfangsgründe der Wundarzneikunst"[4]) ihn nur mit 4 Zeilen erwähnt[5]) (ebenso wie noch 1855 Sedillot in seiner

1) Observationum anatomico-chirurgicarum de herniis libellus. Leipzig 1744. Kap. 18. S. 79. Justus Gottfried Günz war Professor der Physiologie, dann auch der Anatomie und Chirurgie in Leipzig, ein fruchtbarer Schriftsteller und Leibarzt des Königs von Sachsen. Während René-Jacques Croissant de Garengeot 1731 in der 2. Auflage seines Traité des opérations nur von Leisten-, Schenkel- und Nabelbrüchen redet, zu einer Zeit, wo die Anatomen in Berlin und Strassburg schon die Hüftlochbrüche ihren Zuhörern demonstrirten, konnte Günz noch weitere Chirurgen in Dänemark und Strassburg als Beobachter dieser Bruchart aufführen.

2) Vgl. die Einleitung von Benj. Bell's Chirurgie.

3) Die Heister'sche Arbeit über den Hüftlochbruch rührt her vom Jahre 1750. 4) S. 178.

5) Im 2. Bande seiner Abhandlung von den Brüchen (Göttingen 1779. S. 226 bis 232) widmet A. G. Richter allerdings dem Hüftlochbruch ein ganzes Schlusskapitel, indem er zur Entklemmung vom Schnitt abräth, wie B. Bell, und an den Vorschlag der Laparotomie dabei erinnert. „Aber bis jetzt hat noch Niemand diese Operation gemacht, und wahrscheinlich wird sie auch nicht so bald gemacht wer-

Médec. operatoire), widmet ihm Benjamin Bell in seinem „Lehrbegriff der Wundarzneikunst" bereits einen eigenen Abschnitt von 2 Seiten. Ueber die Operation spricht er sich folgendermaassen aus: „Wenn die Operation nothwendig wird, so muss man, wenn man die vorgefallenen Theile durch einen Einschnitt entblösst hat und findet, dass sie nicht anders als durch Erweiterung derjenigen Oeffnung zurückgebracht werden können, durch welche sie herausgedrungen sind, da in diesem Fall der Tod, wofern die vorgefallenen Theile nicht zurückgebracht werden, sicher erfolgen muss, die Erweiterung dieser Oeffnung durchaus zu bewirken suchen. Dieses aber kann, wie man leicht einsehen wird, hier nicht wie bei anderen Arten der Brüche durch einen Einschnitt so geschehen, dass nicht zu gleicher Zeit einige von den Blutgefässen verletzt werden sollten, die durch das eirunde Loch gehen. Da nun dieses, weil diese Gefässe von beträchtlicher Grösse sind, aller Wahrscheinlichkeit nach den Tod des Patienten nach sich ziehen würde, indem die Tiefe und Lage der Theile das Unterbinden dieser Gefässe unmöglich machen, so ist es rathsamer, durch einen Haken die Oeffnung allmählich auszudehnen und nach und nach zu vergrössern. — —

Dadurch wird die Gefahr vermieden, welche die Zerschneidung des Ligaments allemal verursachen würde." [1])

Vergegenwärtigen wir uns die Lage der Gefässe und hören wir, was H. v. Meyer in seiner Anatomie [2]) darüber sagt:

„Die Art. obturatoria schliesst sich nach ihrer Entstehung aus der Art. hypogastrica bald dem N. obturatorius des Plexus lumbosacralis an und geht an dessen unterer Seite durch den Canalis obturatorius, um sich mit ihm in der Gruppe der Adductoren zu vertheilen. Sie folgt dabei mit einem R. anterior dem Verlaufe des adductorius anterior des N. obturatorius, mit einem R. posterior dem Verlaufe des Adductorius posterior dieses Nerven."

Ueber den Verlauf dieser Nerven spricht er sich so aus: „Schon innerhalb des Beckens tritt bereits die Scheidung des Nerven in seine den einzelnen Theilen des Verbreitungsbezirkes entsprechenden Elemente auf, indem der zu dem M. obturator externus gehende Zweig (R. obturatorius) sich als ein getrennter dünnerer Strang an dem hinteren (unteren) Umfange des Nerven erkennen lässt und auch in dem übrigbleibenden Hauptstamme noch vor dem Eintritte eine Tren-

den", schliesst er sein Werk. Nothwendig könne der Bruchschnitt werden, sei aber auch noch nicht gemacht.

1) Uebersetzung. Leipzig 1804. Bd. I. S. 262.

2) 3. Aufl. 1873. S. 572 u. 477.

nung in 2 Aeste (R. adductorius anterior und posterior) bemerkt werden kann. — Der N. obturatorius tritt demnach nicht als ein Ganzes, sondern als ein aus drei Theilen bestehendes Bündel in den Canalis obturatorius ein. — In diesem Kanale trennen sich dann diese Theile vollständig von einander, um vereinzelt in einzelne Theile des Verbreitungsbezirkes einzutreten.

Zuerst löst sich der R. obturatorius ab und geht durch die Lücke zwischen Lig. obturatorium posterius und Lig. obturatorium anterius in den Bauch des M. obturator externus ein.

Dann wird die Trennung zwischen R. adductorius anterior und R. adductorius posterior entschiedener, und ersterer tritt über den oberen Rand des M. obturator externus, und letzterer zwischen der oberen und mittleren Portion desselben Muskels in die Adductorengruppe hervor. Beide Aeste werden demnach durch Zwischenlagerung der oberen (vorderen) Portion des M. obturator externus getrennt, gehen aber auch häufig gemeinsam über den oberen (vorderen) Rand des M. obturator externus oder durch eine Spalte in seiner Substanz.

Der R. adductorius anterior verläuft sodann über die vordere Fläche des M. obturator externus und des M. adductor brevis nach unten, wobei er von dem M. pectineus und dem M. adductor longus bedeckt wird. In dieser Lage vertheilt er sich, indem er einen Ast in die vordere Fläche des M. adductor brevis, einen in die hintere Fläche des M. adductor longus und einen in die äussere (den Adductoren anliegende) Fläche des M. gracilis abgiebt. — Das Ende dieses Astes tritt ungefähr in der Mitte der Länge des Oberschenkels über den vorderen Rand des M. gracilis als Hautnerv hervor.

Der R. adductorius posterior läuft bedeckt von dem M. adductor brevis auf der vorderen Fläche des M. adductor minimus und magnus herab und tritt mit seinen Verästelungen in diese Muskeln ein.

Der Nerv zu dem M. pectineus, wenn ein solcher nicht schon von dem M. cruralis abgegeben ist, geht als Zweig des R. adductorius posterior ab an der Stelle, wo dieser noch von dem M. obturator externus bedeckt ist, und gelangt mit Durchbohrung des eben genannten Muskels an die hintere Fläche des M. pectineus.

Sein Hautast (R. cutaneus) ist das oben erwähnte Ende des R. adductorius anterior, welcher an die Haut der inneren Fläche des Oberschenkels geht und sich dabei mit dem N. saphenus minor verbindet oder denselben auch wohl ganz ersetzt.“ [1])

1) Auf dieser Theilung des N. obturat. im Becken beruht wahrscheinlich die ungleichmässige Entwicklung des Romberg'schen Zeichens der Einklemmung. Regel-

„Die Art. obt. giebt nun also in ihrem Verlaufe folgende Aeste ab:

1. R. musculares an den M. iliacus internus, M. obturator internus und das Diaphragma pelvis;

2. einen R. pubicus, welcher an der oberen (hinteren) Seite des horizontalen Schambeinastes mit den Aesten des R. pubicus der Art. epigastrica sich zu einem Anastomosennetz vereinigt;

3. die beiden oben genannten Endäste (R. anterior und R. posterior) zu den Adductoren des Oberschenkels; diese sind indessen sehr unbedeutend, indem die Adductoren ihr Blut hauptsächlich aus der Art. profunda femoris erhalten;

4. von dem R. posterior geht gleich unterhalb des Foramen obturatum ein R. articularis coxae ab, welcher sich zwischen der Sehne des M. obturator externus und dem Pfannenrande nach hinten schlägt und sich auf die hintere Seite der Hüftgelenkkapsel begiebt; von diesem Aste entspringt an dem unteren Pfannenrande eine Art. acetabuli, welche durch die Incisura acetabuli in das Lig. teres und das Gelenkfett eindringt;

5. ein kleiner R. obturatorius externus geht zwischen der Membrana obturatoria externa und interna zu der unteren Portion des M. obturator externus und giebt häufig die Art. acetabuli ab.

Die Anastomose zwischen dem R. pubicus der Art. obturatoria und dem R. pubicus der Art. epigastrica erklärt die in praktischer Beziehung wichtigen Varietäten, dass die Art. epigastrica aus der Art. obturatoria oder diese aus jener entspringt, wobei in dem ersten Fall die Art. epigastrica an der inneren Seite der Vena cruralis hinausläuft und im zweiten Falle die Art. obturatoria in einem Bogen die obere und die innere Seite der Vena cruralis umgreift. — Der Ursprung der Art. obturatoria aus der Art. epigastrica ist namentlich etwas sehr Häufiges.“

Ich habe nicht bemerkt, dass die neueren[1]) Untersuchungen dieser Bruchgegend wesentlich davon abweichen.

Aus dieser ganzen Darstellung ergiebt sich schon, wie unsicher die Bruchoperation mit dem Messer ausfällt, wenn man durchaus jedes Gefäss vermeiden will. Die Schnittführung nach oben und vorn

---

mässiger würde es sein, wenn er ein dicker Strang im Kanal wäre und so der passiven Einklemmung ausgesetzter. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob bei der Hern. obtur. anterior die Neuralgie vorwiegen wird, da der Hautast des Nerv. obtur. doch aus seinem Ram. obturat. ant. entspringt, und bei der H. obtur. post. nur die Bewegungsstörungen eintreten. Bei der H. interstit. fehlen dann vielleicht beide am häufigsten, oder die Bewegungsstörungen sind andere.

1) Vgl. L. Picqué und P. Poirier, Révue de chirurgie. 1891 u. 1892.

ist des Knochens wegen ausgeschlossen, sie muss nach hinten stattfinden, und man hat die Wahl, ob man sie nach hinten und aussen, nach hinten und innen, oder blos nach hinten machen will. Macht man sie auch in der Richtung des Kanals, so kann man doch jedesmal auf einen Endast stossen, wenn er eine Biegung macht.

Dazu kommt, dass die Gefässstämme sehr oft ihre Lage zum Bruch im Verlauf ändern, wie man aus den einzelnen anatomischen Beschreibungen bei Leichendiagnosen sehen kann.

So kommt es, dass wir in der Arbeit von Joseph Englisch über Hernia obturatoria (Leipzig und Wien bei Franz Deuticke 8. 1891. Seite 32) folgende Zusammenstellung über die Lage der Arterie im Verhältniss zum Bruchsack in den einzelnen beobachteten Fällen finden.

Hinter dem Bruchsack lag die Arterie in den Fällen von: Lawrence, King, Gressent, Maréchal, Lorinser, Chienne, Cooper M., Lentin, Rust;

2 hinten aussen in den Fällen von: Cloquet H., Cloquet J. mit Theilung der Arterie in 2 Aeste;

3 hinten innen in den Fällen von: A. Cooper, Smith;

4 innen in den Fällen von: Manee, A. Cooper, Lawrence, Gadermann, Rayer-Vinson, Hewet;

5 vorn innen in den Fällen von: Gadermann (bei dem Ursprunge aus der Arteria epigastrica der gewöhnliche Verlauf);

6 vorn (oben) in den Fällen von: Tatum-Stanley;

7 vorn aussen in den Fällen von: Cruveilhier, Josse, Didion, Goothardt;

8 aussen in den Fällen von: H. Cloquet, J. Cloquet, Cruveilhier, Rust, Demeaux, Bouvier, Hewet, Hilton, Schuh, Trélat, Minter, Chassaignac, Roberts.

Wenn man hinter dem Bruch das Messer aussen einführt und den Knochen (den Ramus descendens ossis ischii) entlang gehend nach hinten und aussen hält, so habe ich gehofft[1]), wird man am besten den beiden Endästen entgehen und könnte höchstens auf den kleinen Nebenast der Art. acetabuli stossen. Allein auch hierbei bin ich zu einer bei dem Alter der Patientin nicht ganz unbedenklichen Blutung gekommen. Ausnahmsweise kann die Art. acetabuli das Hauptgefäss sein, zumal wenn sie selbständig aus dem Becken entspringt, eine nicht ganz seltene Anomalie. So war es in dem Nussbaum'schen Fall, welchen Siegmund Auerbach beschrieben hat.

1) Wie ich seitdem gesehen, hat auch schon Jos. Gadermann 1823 nach seinen Leichenstudien die Richtung nach unten und aussen empfohlen. Vgl. Ueber den Bruch durch das Hüftbeinloch. Landshut. 8. S. 32.

2 Cm. oberhalb der Art. obturatoria entsprang ein schwächerer Ast ebenfalls aus dem vorderen Umfange der Art. hypogastrica, welcher an der inneren oberen Seite des Kanals in diesen eintritt und um die ganze untere Peripherie des Bruchsackhalses herum verläuft, um durch den inneren Umfang der Gelenkpfanne in das Ligamentum teres zu gehen, während die normalen Vasa obturatoria am oberen äusseren Umfang des Bruchsackhalses in den Kanal eintreten und darin an der Aussenseite des Bruches gerade nach unten verlaufen. In diesem Fall wäre also jedenfalls das Messer auf den Arterienstammkranz gestossen, ganz abgesehen davon, dass die Endäste der drei Stämme unter einander anastomosiren. Ausserdem pflegt das Kaliber der 3 Endäste in verschiedenen Fällen so wie so verschieden zu sein! L. Picqué und P. Poirier[1]) machen endlich in ihrer Arbeit darauf aufmerksam, dass die Art. obturatoria zwar blos von einer Vene begleitet, ihre Aeste dagegen stets von zweien. Diese Venen sind bedeutend stärker als die Arterien, eine Vena acetabuli ist ebenso dick wie die Saphena interna. Im Innern des Kanals sind die Venen enorm und klaffen nach dem Durchschnitt.

Diese Angaben stimmen mit meinen Erfahrungen bei Lebzeiten. Ich habe schon zweimal die Gelegenheit benutzt, darauf aufmerksam zu machen[2]), wie bedenklich bei der Exarticulatio femoris die Blutung aus den Vasa ligamenti teretis (den Endästen der Vasa acetabuli) werden kann, wenn man das Ligamentum teres zu kurz an der Pfanne abschneidet und nicht lieber unmittelbar am Kopf des Oberschenkels. Bekanntlich sterben die meisten Kranken nach der Exarticulatio femoris unmittelbar nach der Operation an dem Blutverluste. Andererseits sieht man oft bei solchen Kranken die kopfgrossen Oberschenkelsarkome, auch wenn sie die Vasa femoralia frei lassen, von einem Netz fingerdicker Venen übersponnen. Es ist deshalb rathsam, bei dem letzten Schnitt durch das Ligamentum teres diesen Stumpf recht lang zu lassen, um unter diesen Verhältnissen sofort jede Blutung daraus durch Unterbindung stillen zu können, da sie sonst manchmal lästig werden kann.

Ferner kommen die Hüftlochbrüche bekanntlich meist bei alten Frauen vor. Es ist mir bei ihnen aufgefallen, wie oft bei diesem

1) Révue de chirurgie. 1891. p. 709.

2) Vgl. die Dissertation meines ehemaligen Assistenten, Herrn Dr. Schulz, jetzt Arzt des Johanniterhospitals in Sonnenburg, über die Blutung bei der Exarticul. femoris und mein Votum in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 9. Juni 1890 in der Debatte über die Knochensarkome des Oberschenkels.

Alter selbst der Schenkelbruch von einem Plexus beistiftdicker Venen bedeckt ist. Aehnliches habe ich auch bei der incarcerirten Hernia labialis alter Frauen einige Male erlebt. So mag auch bei alten Frauen das Fettgewebe zwischen den Hüftlochmembranen manchmal sehr stark mit ausgedehnten Venen versehen sein.

Auch muss man nicht unbeachtet lassen, dass, je mehr Gefässe man in einem Operationsfeld unterbunden hat, desto mehr die Collateralen unter unseren Augen anschwellen. Ich habe das gerade in auffallender Weise mit den Vasa obturatoria einmal erlebt. Bei einem Herrn, dem ich früher ein umschriebenes Muskelsarkom im Oberschenkel exstirpirt, musste ich jetzt ein über faustgrosses Recidiv unterhalb der Leiste entfernen, welches die Theilung der Vasa femoralia einschloss, ohne sie zu verschliessen. Nachdem oberhalb die Vasa femoralia communia unmittelbar am Poupart'schen Bande und die Vasa femoralia superficialia und profunda unterhalb der Geschwulst unterbunden waren, schälte ich allmählich die ganze Geschwulst aus, bis auf einen Stiel, der in die Tiefe gegen das Hüftloch führte. In diesem Stiel fand sich jetzt eine Vena, welche das gestaute Blut beinahe bis zur Dicke eines kleinen Fingers aufgetrieben hatte, ehe ich sie unterband und durchschnitt. (Der Kranke genas von seiner Operation, ohne dass mehr als 2 oder 3 ganz oberflächliche, kaum 1 Cm. grosse Hautstückchen vom Rücken der letzten Zehgelenke sich abstiessen).[1])

Ein Fall von Blutung beim Hüftlochbruchschnitt.

An alle diese Erfahrungen musste ich mich erinnern, nachdem ich vor einem Jahre, den 9. Febr. 1891, meinen ersten Fall von eingeklemmtem Hüftlochbruch (den zweiten, den ich selbst operirt, den dritten, den ich gesehen hatte) in der angegebenen Weise operirt hatte.

Der Fall war folgender:

Die 77 Jahre alte Böttcherswittwe Bertha Lesczinska aus Berlin wurde in Bethanien den 9. Februar 1891 (unter Journalnummer 266) aufgenommen. Angeblich niemals erheblich krank, hat sie 5 noch heute gesunden Kindern leicht das Leben gegeben. Den wallnussgrossen linksseitigen Schenkelbruch will sie seit 2 Jahren bemerkt haben. Er habe sich immer leicht zurückbringen lassen und ihr nie Beschwerden gemacht. Am Mittwoch, den 4. Februar, fühlte sie Schmerzen in der Geschwulst und Krampf im linken Bein, worauf ihr der Arzt ein Bruchband verordnet habe,

1) Ein Gegenstück zu meinen Erfahrungen über die Unschuld der Unterbindung der Vena femoralis communis, wie ich sie schon früher (S. 27) in meinem Vortrag im cantonalen Verein Zürcher Aerzte in Zürich am 9. November 1874: „Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung" (Nr. 92 in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge) mitgetheilt habe.

das sie aber der Schmerzen wegen nicht getragen habe. Uebrigens ergiebt sich, dass sie schon häufiger Krampf im linken Oberschenkel bis zum Knie hinab gehabt und ebenso starke Schmerzen bis zum Knie hinab. Am Freitag, den 6. Februar, hatte sie zum letzten Mal Stuhlgang, seitdem sind auch keine Winde abgegangen. Vom 6. Februar an hat sie häufiges Aufstossen und grosse Uebelkeit, sowie kolikartige Leibschmerzen. Am Sonntag, den 8. Februar, hat sie dann 3 mal Koth gebrochen.

Es handelt sich um eine schlecht genährte, schwache Person. Der Leib ist ziemlich stark aufgetrieben, hart und schmerzhaft, ohne distincte Geschwulst, etwas tympanitisch. Der Lungenbefund ist normal, die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, Herztöne rein, doch schwach und unregelmässig. Die Temperatur war 37, Pulsfrequenz 104, Puls unregelmässig und schwach, Urin ohne Eiweiss. Die Digitaluntersuchung in Scheide und Mastdarm hatte dem Assistenten nichts Besonderes ergeben, kein Hinderniss, nur etwas weicher Stuhl im Mastdarm, auf die inneren Bruchpforten war nicht geachtet worden.

In der linken Schenkelbeuge befindet sich eine geringe Schwellung, die von der Fossa ovalis bis zum Poupart'schen Band sich erstreckt und empfindlich ist. Geht man mit dem Finger in den Schenkelkanal ein, so fühlt man darin eine etwa wallnussgrosse Geschwulst. Abgesehen davon aber war das Trigonum Scarpae leicht gewölbt.

Es lag also jedenfalls wieder eine Combination vor. Nachdem die Kranke chloroformirt, wurde zunächst, um Platz zu gewinnen, die wallnussgrosse Geschwulst durch einen Längsschnitt vom Schenkelbogen abwärts blossgelegt und gespalten. Es handelte sich um eine Hydrocele eines alten Bruchsacks, dessen verhältnissmässig enge Mündung durch ein kleines blasses Netzstück geschlossen war; das Bruchwasser war hell und klar. Um Platz zu gewinnen, wurde das Netzstückchen abgetragen, der Bruchsack von der hinteren Seite ringsum abgelöst, hervorgezogen und, nachdem sein Hals zugenäht, abgeschnitten.

Dann wurde der Längsschnitt nach unten verlängert, so dass er reichlich einen Finger lang war, der Musculus pectineus in der Längsrichtung blossgelegt und mit der Hohlsonde in der Längsrichtung aufgeschlitzt. Nachdem jetzt seine Fasern mit zwei Muskelhaken kräftig auseinandergezogen, lag der über wallnussgrosse Bruchsack vor, welcher aber keine Spur von Musculatur zeigte, jedoch bei vorsichtigem schichtweisen Eindringen reichlich ½ Cm. dick war. Während er vorsichtig der Länge nach gespalten wird, entleert sich stinkendes Bruchwasser, wie denn auch der Bruchsack selbst matt grünlichgrau aussah, also bereits brandig war. Der Bruch lag mehr unter der äusseren Seite des Weichtheilschnitts. Im Bruch lag vor allein eine schwarzbraune Dünndarmschlinge, welche jedoch noch nicht perforirt war.

Unter diesen Verhältnissen spülte ich zunächst Sack und Schlinge mit Sublimatlösung ab und führte dann mit der äussersten Vorsicht das Cooper'sche Bruchmesser hinter der Schlinge aussen am Knochen ein. Nachdem ich längs dem Knochen das Lig. Günzii ein wenig eingeschnitten, liess sich ohne grosse Schwierigkeit die Schlinge reponiren. Statt dessen füllte sich aber der Grund der Wunde anhaltend mit schwarzem Blut. Ich

führte meinen Finger aussen vom Bruchsack in die Beckenhöhle, nachdem abgetupft, und machte damit Luft nach einwärts, um zu sehen, ob etwa da ein Strahl beim Abtupfen herausspritzte, da ja in der tiefen Chloroformnarkose schwarzes Blut ebenso gut arteriell wie venös sein kann. Es liess sich aber kein spritzendes Gefäss wahrnehmen. Da das Blut immer weiter herausquoll, nahm ich schnell einen dicken Bausch Jodoformgaze und schob denselben, nachdem ich den Bruchsack ganz nach innen gezogen, zwischen Bruchsack und Aussenwand des Canalis obturatorius bis in die Höhle des kleinen Beckens, so dass jedenfalls Alles, was ich durchschnitten hatte, auch mit dem Gazepfropf fest ausgestopft war. Die übrige Wunde wurde ebenfalls mit Jodoformgaze ausgefüllt. Der Verbrauch an Chloroform betrug 12,5 Grm.

Schon am Abend bekam die Kranke einmal Stuhlgang, der Puls sank bereits auf 96. Erbrechen ist nach der Operation nicht mehr wiedergekehrt. Der Verlauf war beinahe vollständig fieberlos. Nur am Abend des 16. stieg die Temperatur auf 38,1, nachdem am Morgen von selbst ein wenig Stuhlgang eingetreten war, und am Morgen des 19. auf 38,2, nachdem am Tage vorher zum ersten Mal der Verband erneut und der Tampon ohne weitere Blutung entfernt worden war. Am 10. Abends stieg der Puls auf 104, am 13. Abends auf 112, sonst blieb er stets unter 100, ja sogar meist unter 90. Der brandige Bruchsack stiess sich zum grössten Theil ab.

Ohne dass weitere Zufälle eintraten, wurde dann der nächste Verband am 25. Februar, am 3., 9., 14. und 20. März erneuert. Dann war die Wunde ganz oberflächlich, und die Kranke bekam jedesmal vor dem Verband ein Vollbad. Der letzte Verband wurde am 10. April angelegt. Entlassen wurde die Kranke mit fester eingezogener Narbe, nachdem sie möglichst herausgefuttert, am 8. Mai 1891.

Wenn sich auch bei der Unregelmässigkeit der Gefässvertheilung eine Blutung beim Bruchschnitt nicht mit Sicherheit vermeiden lässt, so zeigt sich doch, welche Blutung ein Chirurg mit Vorsicht macht, die wird er auch ohne Schwierigkeit stillen können. An den anderen Bruchpforten war es ganz ebenso. Aus Dieffenbach's classischer Schilderung kennt man ja die blasse Furcht vor der Epigastrica und dem Todtenkranz (Corona mortis), welcher die Aerzte bei den vorderen Brüchen vom Messer zurückschreckte und die armen Kranken doch nur um so sicherer opferte. Dass man an einer Wunde der Epigastrica in der That unter Umständen sterben kann, ist mehr als einmal vorgekommen, habe ich schon in meinen ersten Assistentenjahren erlebt.

Der Fall war folgender:

Verblutung aus der Arteria epigastrica.

Der Schlächterlehrling Albert Mücke, 21 Jahre alt, aus Berlin, wurde am 28. April 1862 nach Bethanien gebracht mit einer genähten Bauchwunde und unter Nr. 470 aufgenommen. Beim Aufheben einer

schweren Last mit Anderen zusammen beim Schlachten habe er sich das rückwärts gekehrte Messer in den Leib seitlich vom Nabel gestossen, er soll viel Blut verloren haben, jedoch habe kein Eingeweide herausgesehen, sagten mir auf Befragen die Leute aus, die ihn brachten. Der äussere, aus Heftpflasterstreifen und Bindeneinwicklung bestehende Verband war nicht durchgeblutet, dagegen der Puls zwar nur 96, aber kaum fühlbar. Der bleiche Kranke hatte 2mal gebrochen. Er bekam bei horizontaler Lage und absoluter Diät Eiswasserumschläge und Morph. acet. 0,01 2stündlich. In der Nacht wiederholte sich das Erbrechen 8mal, weshalb jetzt Morph. 0,01 stündlich gegeben wurde; bisweilen wurde es aber ausgebrochen. Am Morgen des 29. um 4 Uhr war der Puls 96; wegen beginnender Dyspnoe wurde die Bindeneinwicklung erneut. Der Puls stieg um 8 Uhr Morgens auf 120. Dann trat Unruhe ein und Schmerzen; die Binde, unter die man einen Finger schieben konnte, wurde von Wilms durchgeschnitten, der Leib fand sich aber gar nicht aufgetrieben. Die Dyspnoe und das Erbrechen hielten an. Wilms verordnete deshalb 25 Blutegel (eventuell in der Nacht zu wiederholen). Es wollten aber von den ersteren durchaus blos 2 saugen. Der Kranke schlief dann ein bis zum 30. Morgens 2 Uhr, wird dann sehr unruhig, will aufspringen, den Doctor sprechen und collabirt plötzlich. Als ich oben war, um 3 Uhr, konnte ich nur noch den Tod constatiren.

Des Gerichts wegen durfte die Section erst am 2. Mai vorgenommen werden, wo der Leib schon stark aufgetrieben war. Das Netz war mit Blutgerinnseln bedeckt, im kleinen Becken mehrere Hände voll Blutklumpen; gegen zwei Quart blutigen Serums konnten ausgeschöpft werden. Die äussere Wunde war ungefähr 1 Zoll lang, ihre Richtung lag in der Richtung zwischen Nabel und Spina ant. sup., gerade in der Mitte zwischen beiden Punkten befand sie sich.[1]) Dementsprechend war die innere Wunde im Bauchfell, welches klaffte und mit Blut infiltrirt war. Beim Blosslegen der Epigastrica zeigte sich, dass sie gerade durch die Wunde läuft und angeschnitten ist; Wilms schob von unten eine feine Sonde hinein, und man sah dann sehr schön, wie die Wunde der Art. epigastrica oval klaffte.

Daneben waren Därme und Netz sehr stark injicirt, besonders einzelne Schlingen in der Nähe der Wunde. Beim Lüften eines verklebten Schlingenknicks sah man etwas Koth aus einem kleinen Loch quellen auf das dazwischen blossgelegte Gekrös, welches kothig-eiterig infiltrirt war. An der einen Schlingenwindung war das Gekrös am Ansatz 4—6 Linien lang durchstochen und dabei der Darm am Gekrösansatz ein klein wenig angeschnitten, an der anderen Schlingenwindung war ebenfalls das Gekrös dicht am Darm 2—3 Linien lang durchstochen, ohne Verletzung eines Gefässes.

Es bestätigte sich so, dass angeschnittene Arterien gefährlicher als durchgeschnittene sind, und dass die einfache äussere Schliessung der Bauchwunde trotz ihrer vielen Empfehlungen, z. B. von Pirogoff (Kriegsreminiscenzen, S. 574), ganz verfehlt ist.

1) Also „an der gewöhnlichsten und zweckmässigsten Einstichstelle für die Paracentesis abdominis nach Palfyn und Monro", wie es in Schlemm's Operationsübungen am Cadaver (3. Aufl. Berlin 1854. S. 117), bearbeitet von Ravoth, heisst, und auch in anderen Operationslehren empfohlen wird.

So sind denn nun auch in der That bei der Operation des Schenkelbruchs Kranke an Verblutung aus der Arteria epigastrica gestorben, und ist das keineswegs ein Märchen gewesen. Nachdem 1696 Petermann[1]) den ersten grossen Schenkelbruch beschrieben und 1710 Verhey[2]) in seiner Anatomie anerkannter Maassen die erste gute Beschreibung der anatomischen Verhältnisse geliefert, machte 1744 Günz[3]) zuerst vor 1½ hundert Jahren nach Experimenten an mit Wachs injicirten Leichen darauf aufmerksam, dass man den Bruchschnitt der Arteria epigastrica wegen nicht nach oben, sondern mehr nach innen machen solle. Veranlasst wurde er zu diesen Versuchen durch 2 Leichen, die er in Paris untersuchte; beide Kranken waren nach dem Bruchschnitt an Verblutung aus der Art. epigastr. gestorben. Sie wurde oft an- oder durchgeschnitten, wenn er den Schnitt nicht schief genug gegen die Linia alba führte. Er empfiehlt deshalb, den Entklemmungsschnitt recht schief und wenig tief zu machen.

Ganz sicher ist man ja aber auch dann nicht!

Es ist eben nicht richtig bei der bekannten Anastomose von Epigastrica und Obturatoria, dass, selbst wenn man beim Bruchschnitt kleine Einkerbungen macht, man vor Blutung immer sicher und diese Furcht vor Gefässverletzung unbegründet und ganz lächerlich sei. Mir ist sie beim Leisten-, wie beim Schenkelbruch vorgekommen. Ich habe dann zunächst das Bauchfell mit Pincetten vorgezogen und es hat fast niemals Schwierigkeit gemacht (nach der Reposition des Bruches), den Schnitt zu Tage zu fördern und das spritzende Gefässchen zu unterbinden. Schlimmsten Falls würde man dazu den Schnitt etwas erweitern, wonach kleine angeschnittene Gefässe ja schon von selbst zu bluten aufhören.

Bei rieselnden Blutungen wird man die Stelle entweder in die Naht fassen, oder bei Knochenunterlage zum Tampon greifen können.

Man hat ernsthaft gerathen, vor dem Bruchschnitt mit dem Finger sich über die Lage der Gefässe zu orientiren. Wenn es sich wirklich um eine Einklemmung handelt, ist das natürlich ohne Insultation der Darmschlinge nicht möglich, ganz abgesehen davon, dass die volle Chloroformnarkose selbst bei grossen Arterienstämmen das Aufsuchen der Arterien während der Operation durch die Weichheit des Pulses erschwert.

---

1) Dissert. de Enterocele. Lips. 1696. Ein 70jähriger Mann mit colossalem Schenkelbruch. 2) Anat. Corp. hum. T. I. p. 50. Ed. 1710.

3) Justi Godofredi Günzii phil. et med. doct. anat. et chirurg. in acad. Lips. Prof. Observationum anatomico-chirurgicarum de Herniis libellus. Lipsiae apud Langenhemium 1744 XVII. De Hernia femoris. p. 77.

Bei keiner Bruchoperation ist es wohl aber so rathsam, jede Insultation der Darmschlinge, sei es durch Taxis oder durch Finger oder Haken, zu vermeiden, als gerade beim Hüftlochbruch, da er bei seiner Seltenheit und schwierigen Diagnose doch meist schon mehrere Tage eingeklemmt ist, ehe er in die Hände des Operateurs kommt. Sind 24 Stunden nach dem ersten Erbrechen vergangen, so halte ich es überhaupt bei keinem Bruch mehr für rathsam und unbedenklich, weitere Taxisversuche zu machen, wie man sich ja bald überzeugt, dass, wenn man mal viele eingeklemmte Brüche durch die Taxis zurückgebracht hat, ein vorsichtiger Versuch zur Entscheidung der Reponibilität ausreicht — man fühlt das gleich — und wiederholte nur unnütz den Darmbrand beschleunigen. So ist es denn auch für die eingeklemmte Schlinge jedenfalls besser, wenn man sie mit aller Vorsicht blosslegt, vom jauchigen Bruchwasser befreit, mit Antisepticis abspült (worauf ich sehr viel gebe) und nach der Aufhebung der Einklemmung möglichst vorsichtig reponirt, als wenn man bei so lange bestehender Einklemmung nach Benjamin Bell zwischen Schlinge und Einklemmung einen Haken zwängt, oder gar den äusseren Bruchschnitt macht[1]), oder auch am blossgelegten Bruchsack noch Repositionsversuche vornimmt.

Die bisherigen Resultate des Bruchschnitts beim Hüftlochbruch.

Sehen wir uns einmal nach den operativen Leistungen bei den Einklemmungen des Hüftlochbruchs um. In einer der neuesten Arbeiten „Ueber Hernia obturatoria" hat Joseph Englisch 1891 aus der Literatur 137 Fälle tabellarisch gesammelt. In diesen Listen finden sich 91 Fälle, welche Einklemmungserscheinungen, soviel ich sehe, gehabt haben.

Von diesen 91 Fällen liessen sich 12 nach dem Beispiel von

1) Der einzige so geheilte Fall ist der verhältnissmässig frische von Szigmondy, bei dem am 3. Tage Kothbrechen eintrat und einen Tag Stuhlverhaltung bestand. Hier wurde der Bruchsack nicht eröffnet, das Crus tendineum innen unten ausserhalb des Bruchsacks durchschnitten und der Bruchinhalt entleert. Die Kranke machte eine Pneumonie, Gangrän der Wunde mit Senkungsabscessen durch und starb 3 Wochen nach Heilung der Wunde, 10 Wochen nach der Operation an Dysenterie. Die Dünndarmschlinge und Netz fanden sich neben dem Annulus obturator. angewachsen. Die anderen Fälle von Oper. extra saccum (von Johnston 1881), von Blosslegung mit Hakendilatation (Wilms) nach B. Bell, von Blosslegung des Sacks mit Fingerdilatation (Zahrtmann), von Blosslegung und einfacher Taxis (Ambrosio, Bransby Cooper, Nuttall, Trelat), mit Ausnahme von Reuter's Fall, in dem die Schlinge von selbst zurückging, endeten noch vor der Heilung der Wunde tödtlich.

Mallaval-Arnaud de Ronsil und Garengeot durch die Taxis heilen. (Wir rechnen den Fall von Mallaval hierher, weil Arnaud's Operation erst nach vollendeter Taxis bei beweglichem Bruch gemacht wurde und nur in der Abtragung des zurückgebliebenen Netzstückes und des Bruchsacks bestand. Es war das also kein Bruchschnitt, sondern eine unbedeutende und nach A. Cooper's Ansicht unnöthige Radicaloperation einer nicht mehr eingeklemmten Hernie, eine Operation, die übrigens von Sabatier und Astley Cooper nach Vinson für apokryph erklärt worden sein soll.) Die Taxis gelang also in folgenden 12 Fällen: 1. 1732 Mallaval[1]), 2. 1733 Garengeot[2]), 3. 1832 Dupuytren[3]), 4. 1842 Frantz in Genthin[4]), 5. 1846 Roeser[5]), 6. 1851 Heyfelder[6]), 7. 1854 Menschel in Lublinitz[7]), 8. 1862 Werner[8]), 9. 1868 Léon-Marie[9]), 10. 1868 Lemoine[10]), 11. 1879 Hallowes[11]) und 12. 1884 Gram.[12])

Von seinen übrigen 79 bleibenden Einklemmungen sind 70 gestorben, theils an der Incarceration, theils am Brande, die meisten ohne Operation.

Drei sind in brandigem Zustande als Kothabscesse incidirt worden und mit Kothfisteln einstweilen davon gekommen (Minter 1835, Dehm 1854 und Lorinser 1857[13]), also nicht geheilt.

Durchgekommen und geheilt sind auf operativem Wege nur 6; das sind die Fälle von: Henry Obré 1851[14]), Reuter 1879[15]), Meinhard Schmidt 1882[16]), Hasselwander 1883[17]), Stoll 1883[18]) und Szigmondy 1877.[19])

Bei der grossen Zerstreutheit der Fälle lassen sich der Eng-

---

1) Mémoire de l'académie royale de Chirurgie. T. I. Paris 1743. Memoire sur plusieurs Hernies singulières par M. de Garengeot. p. 709. — 2) Ibid. p. 714. — 3) Sabatier 1832. Méd. operat. III, 638. — 4) Allgem. med. Centralzeit. April 1842. — 5) Archiv f. phys. Heilkunde. 1846. S. 408. — 6) Deutsche Klinik. Nr. 48. 1851. S. 520. — 7) Med. Zeitung des Vereins f. Heilkunde in Preussen. 23. Jahrg. 1854. S. 122. Mitgetheilt von Eitner. — 8) Würtemberg. med. Correspondenzbl. 1862. S. 163. — 9) Union méd. 1868. p. 757. — 10) Gaz. hebdomad. 1869. S. 815. — 11) Brit. med. Journ. 1879. p. 535. — 12) Hospitals Tidende. 6, 914. 1884. — 13) Der Lorinser'sche Fall starb schon nach 11 Monaten an Tuberculose, der Minter'sche nach 1 Jahr, der Dehm'sche Fall betraf eine 65 Jahre alte schwächliche Frau, die mit Fistelgängen entlassen wurde. Ein Fergusson'scher Fall von Anus praeternaturalis infolge Einklemmung eines Hüftlochbruchs starb schon in 2 Monaten an Erschöpfung. — 14) Med. chirurg. Transact. 1852. Vol. XXXIV. — 15) Berliner klin. Wochenschr. 1880. S. 510. Dr. Starke, Ein durch Herniotomie geheilter Fall von Hernia obturat. incarc. — 16. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 49. — 17) Aerztl. Intelligenzblatt 1883. Nr. 12. — 18) Würtemberg. med. Correspondenzblatt 1883. Nr. 13. — 19) Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 42 u. 43. vgl. vorige Seite in der Anmerkung.

lisch'schen Tabelle aus der älteren Literatur gewiss noch mehr Fälle hinzufügen; andere sind erst in den jüngsten Tagen veröffentlicht worden, wobei ich noch bemerke, dass mir zu meinem Bedauern die Grünfeld'sche dänische Dissertation, in der anscheinend 2 neue Fälle von ihm selbst veröffentlicht sein sollen, nicht zugänglich gewesen ist. Ich lasse sie deshalb weg, weil mir ihr Ausgang nicht bekannt.

So sind mir dann noch 22 Todesfälle [1]) und 2 Heilungen [2]) durch den Bruchschnitt mehr oder weniger bekannt geworden, abgesehen von meinen 2 Fällen und dem von Englisch selbst beschriebenen. Danach sind mir jetzt im Ganzen 118 Fälle von Einklemmungen von Hüftlochbrüchen bekannt. Davon sind:

gestorben mit oder ohne Operation	93
mit Kothfisteln entlassen, also ungeheilt [3])	3
frisch ohne Operation von selbst oder mit Taxis geheilt [4]) .	12
mit Operation geheilt	10

Die Blutung bei den wirklichen Bruchschnitten des Hüftlochbruchs.

Von diesen 10 Fällen sind nun einige wider Erwarten günstig abgelaufen, indem der Darm während der Operation in der Narkose

1) Ausser den schon früher angeführten Fällen latenter Darmwandbrüche von 1. Bergmann (l. c.) und 2. 2 Fälle von Frerichs (l. c.), 4. den 2 Fällen von Ulrich und 6. den von Wilms (l. c.), 8. 1 von Scott Lang (Edinb. med. Journ. Dec. 1888), 9. 1 von Richmond (Journ. of anat. and physiol. 1882. Juli), 10. 2 von K. Paulsen (Hospitalstidende 18. 1889), 12. 1 von L. Picqué und J. Poirier (Révue de chirurgie. 1892. Avril. p. 347), 13. 1 von Bolby (Transact. path. Soc. London 1882/1883. 34. 109), 14. 1 von Charles Firt (Brit. med. Journ. 18. April 1890. p. 887), 15. 1 von Coosham (Brit. med. Journ. 29. März 1890. p. 719), 16. 4 von Krönlein (Beitr. zur klin. Chirurgie. VI. S. 194. 1890), 20. 1 von Martini, Allg. Hamburg. Krankenhaus (Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 49. S. 664), 21. 1 von Arnold 1869 (Würtemberg. Corresp.-Bl. Nr. 40), 22. 1 von Schillbach (H. Clemens, Ueber Brucheinklemmung im For. obturatorium. Dissert. Jena 1889).

2) Die Heilungen betreffen die Fälle von: Tilanus 1882 (J. C. van Heyconten Ham. Diss. Harlem 1883. Bydrage tot de statistik von Hernia obturatoria), Hoffmann 1890 („Beiträge zur Lehre von der Hernia obturatoria mit Beschreibung eines durch die Operation geheilten Falles" (Dissert. Greifswald 1892 von Dr. Carl Splittgerber).

3) Vgl. oben S. 44. Anm. 13. 4) Vgl. oben S. 44. Anm. 4. Den Fall vom Kreiswundarzt Frantz in der Stadt Genthin kann man eigentlich nicht zu den mit Taxis behandelten Fällen rechnen. Die junge, 40 Jahre alte Kranke hatte wiederholt neuralgische Schmerzen mit nachfolgender Taubheit im ganzen Schenkel gehabt. Diesmal hatte sie alle Incarcerationserscheinungen bekommen, die Taxisversuche blieben insgesammt vergeblich. Am 9. Tage Kothbrechen. Am 14. Tage hielt man sie für sterbend, der Puls war kaum zu fühlen, sie konnte nicht mehr sprechen und lag kalt und regungslos da, als in diesem Zustande höchsten Collapses die Incarceration sich von selbst löste; ein gewaltiger Stuhlgang trat ein, und die Kranke erholte sich allmählich.

von selbst zurückging, ehe es noch zum eigentlichen Bruchschnitt, der blutigen Durchtrennung des Einklemmungsrings kam.

In dem Fall von Reuter bekam eine 34jährige Arbeiterin am 30. August 1879 ohne bekannten Grund Schmerzen im Bauch und Oberschenkel bis zum Knie, musste diesen nachschleppen, dann sofort auch Erbrechen bis zur Operation am 4. September. Nach der Blosslegung des Sackes hinter dem M. pectineus erweiterte Reuter nach der Beschreibung von Dr. Starke „mit der Spitze des Zeigefingers die Bauchpforte, und ehe man es sich versah, war die gesammte Geschwulst (incl. Bruchsack) in die Beckenhöhle zurückgeschlüpft". Die Wunde war am 18. October vernarbt, die Kranke wurde am 9. October entlassen.

Fast ebenso leicht erledigte sich der Fall von Stoll 1883.

Eine 69jährige Frau, die in früheren Jahren an einem Leistenbruch gelitten hatte, der unter dem Bruchbande geheilt war, hatte in den letzten Jahren einen Hüftlochbruch bekommen, der sich bereits 14 mal mit dem Romberg'schen Zeichen eingeklemmt hatte, jedoch jedesmal zurückgebracht worden war. Nachdem bei neuer Einklemmung der Bruchsack hinter dem Musculus pectineus freigelegt und eröffnet war, ging beim Umtasten die kleine Dünndarmschlinge plötzlich von selbst zurück.

Aehnlich war der Fall von Tilanus 1882.

Eine 76 Jahre alte Mutter von 14 Kindern, seit 5 Jahren an einem Bruch leidend, hatte seit einigen Tagen Einklemmungserscheinungen mit dem Romberg'schen Zeichen und sehr schmerzhafter Schwellung des Trigonum. Nachdem der Bruchsack hinter dem Musculus pectineus blossgelegt und eröffnet, liess sich die bläuliche Darmschlinge ohne Erweiterung und ohne Gewalt leicht zurückschieben.

Ueber den zweifelhaften Szigmondy'schen Fall vom Jahre 1877 haben wir schon vorhin[1]) berichtet; er wurde extra saccum operirt durch Dilatation mit dem Messer. Nachdem die Wunde geheilt, starb der Kranke gleich danach an Dysenterie, 10 Wochen nach der Operation, wie so Viele nach dieser Operation daran sterben. Da Darm und Netz neben der Pforte sich angewachsen vorfanden, kann man zweifelhaft sein, ob der Ausgang nicht doch noch mit der Einklemmung im Zusammenhange steht.

Lassen wir diese Fälle bei Seite, so bleiben also nur 4 eigentliche Bruchschnitte mit Erfolg, die mit meinen beiden Fällen zusammen uns Aufschluss über die Gefahr dieses Bruchschnitts in Wirklichkeit geben können. Die gescheiterten Fälle heranzuziehen, geben wir auf; es lässt sich, da sie meist sehr spät operirt sind, die Abhängigkeit des Resultats vom Verfahren schwer dabei beurtheilen.

Ein Bruchkranker soll, bekommt er Erbrechen, binnen 24 Stunden um jeden Preis dafür sorgen, dass der Bruch durch Taxis oder

1) Vgl. Anmerkung 1. S. 43.

den Schnitt beseitigt wird, — ein zu der Zeit ganz ungefährlicher Eingriff! Das habe ich seit Jahrzehnten Zuhörern, Assistenten, Kranken aufs Dringendste an das Herz gelegt. Später steigt die Gefahr jede Stunde[1]) und kann nur verringert werden durch die äusserste Zartheit in Berührung des Bruchs und möglichste Verschonung mit vermeidbaren Betastungen, besonders wenn er erst blossgelegt. Je länger die Einklemmung besteht, desto mehr sollte das Messer gegen den Einklemmungsring wirken, damit die Reduction möglichst spielend zu Stande kommt. Wie nahe die Schnürfurchen dann der Perforation schon sein können, muss man dabei stets vor Augen haben.

Nach alledem würde ich mich schwer bei solchen verspäteten eingeklemmten Hüftlochbrüchen in der Spitalpraxis noch zu Taxisversuchen vor der blutigen Erweiterung entschliessen können. Dann aber lehrt die Betrachtung dieser 5 eigentlichen Bruchschnitte — unser Laparotomiefall rechnet hierbei nicht mit —, dass man in der That mit Blutungen in diesen Fällen häufiger als bei den übrigen Brüchen zu thun gehabt hat. Betrachten wir diese 4 anderen Fälle daraufhin etwas näher. Der erste Fall ist der berühmte Fall von Henry Obré[2]), dem ehemaligen Hülfswundarzt am St. Mary-le-bone infirmary; sein kleiner Aufsatz steht in den Medic. Chirurg. Transactions und ist von Prof. Erichsen mitgetheilt.

Obré wurde am 21. Februar 1851 bei einer 55 Jahre alten Frau zugezogen, Mutter einer grossen Familie, welche Herrn Dr. Gardener am 18. Februar wegen Schmerzen und Uebelkeit aufgesucht hatte. Am 20. Februar hatte sie Erbrechen bekommen, welches sich am 21. zum Kothbrechen gesteigert hatte. Als Obré am 21. sie sah und bei ihrem intermittirenden Pulse das Trigon. Scarpae voller, härter und gespannter fand, als andererseits, machte er einen Längsschnitt durch die Haut, 3 Zoll unter dem Lig. Poup. anfangend, wodurch er die Vena saphena und den Nervus crur. ant. blosslegte, und drang in den Schenkelkanal. Als er diesen leer fand, trennte er den Musc. pectin. und schnitt ihn von der Wunde aus 2 Zoll nach aussen ein, um mehr Platz zu gewinnen, worauf der Bruchsack durch Auftreibung seines Gases aus der Wunde förmlich hervorsprang. Obgleich es schon der 4. Tag der Einklemmung war, fand sich die Schlinge im Bruchsack noch blau. Bei dem Einschnitt des Einklemmungsrings kam es zu einer Blutung, indem das Messer zugleich die schon blossliegende, nicht genug zurückgezogene Vena saphena magna traf und durchschnitt. Nur ihr oberes Ende blutete anhaltend und wurde deshalb unterbunden. Am 1. März wurde die Kranke geheilt entlassen.

1) Meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt". S. 10.

2) Med. Chirurg. Transactions published by the royal med. and chirurg. society of London. London 1851. Vol. XXXIV. p. 232. A case of strangulated obturator or thyroideal Hernia, succesfully relieved by operation.

Man sieht daraus, dass in diesem Fall die Blutung nicht im Wesentlichen mit dem Bruchschnitt zusammenhängt und nur Folge mangelnder oder mangelhafter Assistenz war. Besser ist es, wie beim Cruralbruch, man sucht möglichst die Blosslegung der Saphena zu vermeiden, die man ja meist durchschimmern sieht, und fängt den Hautschnitt gleich vom Lig. Pouparti selber an.

Der zweite glückliche Bruchschnitt aus dem Jahre 1881 rührt her von Dr. Meinhard Schmidt[1]) in Hamburg.

Eine 77jährige magere Frau erkrankte an Einklemmung mit Neuralgie bis zum Knie hinab und Druckschmerz im nicht geschwollenen Trigonum. Nachdem mittelst Längsschnitt durch den Musc. pectineus der taubeneigrosse Bruchsack blossgelegt, fand sich in ihm ein stark dunkelbraunrother Darmwandbruch. Ein Einschnitt des Rings oben aussen genügte nicht zur Reposition, die noch einen zweiten unten und innen erforderte. Dabei kam es zu „einer nicht unbeträchtlichen Blutung“ [1]), die auf Anlegung einer Arterienpincette stand. Nach der dann leichten Reposition wurde der Bruchsack unterbunden und abgetragen, die Wunde genäht. Infolge einer grossen Pflegmone gegen die grosse Schamlippe, welche Wunderöffnung und Spaltung erforderte, sowie reichlicher Abstossung von Haut- und Fascienfetzen, verschleppte sich die Heilung bis zur 8. Woche.

Diese starke arterielle Blutung war jedenfalls bei dem Alter eine hässliche Zugabe; die dabei unvermeidlich stärkere Reizung der Theile, vielleicht auch der schwach antiseptische, aus Vorsicht angewendete Salicylverband, hauptsächlich aber das Alter verursachten eine Eiterung und starke Abstossung. Jedenfalls sehen wir aber daraus, dass selbst in der Tiefe trotz des hohen Alters eine solche arterielle Blutung beherrscht werden kann.

Den dritten erfolgreichen Bruchschnitt machte 1883 Dr. Hasselwander[2]) in Hausham.

Eine 65jährige magere Frau mit Einklemmung seit 4 Tagen, kribbelnden Schmerzen bis zum Knie und Taubheit des ganzen Beins, vollerem, resistenteren, empfindlicheren Trigonum und reponiblem Schenkelbruch darauf bekam schon bei der Trennung des Kammmuskels mittelst Finger und Pincette eine starke parenchymatöse oder venöse Blutung. Eine deutlich im oberen Wundwinkel pulsirende Arterie (Art. pudenda ext.) wurde nach oben gehalten. Die stumpfe Eröffnung des taubeneigrossen blaurothen Bruchsackes ergab eine blauschwarze Darmschlinge ohne Bruchwasser, deren Reposition mehrere Einschnitte nach innen und unten erforderte. In die Oeffnung konnte nur die Spitze des

1) Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 49. S. 663.

2) Baiersches ärztl. Intelligenzbl. Münchener med. Wochenschr. 1883. Nr. 12. 30. Jahrgang. S. 119 vom 20. März. Ein Fall von Hernia obturatoria incarcerata. Operation. Heilung.

kleinen Fingers eingeführt werden. Die Wunde wurde von innen venöser Blutung halber antiseptisch austamponirt und heilte nach reichlicher Abstossung von Gewebsfetzen in der 8. Woche. Das linke Bein war gleich nach der Operation schmerzfrei, aber noch eine kurze Zeit lang in der Bewegung gehemmt.

Der 4. Fall von glücklichem Bruchschnitt eines eingeklemmten Hüftlochbruchs, den ich in der Literatur gefunden habe, rührt her von dem Privatdocent Dr. Hoffmann in Greifswald[1]) aus dem Jahre 1890.

Eine sehr magere 75jährige Mutter mehrerer Kinder bekam am 12. October 1890 Einklemmung einer flachen, halbfaustgrossen, schmerzhaften Geschwulst in der linken Schenkelbeuge, 2—3 Finger unterhalb des Schenkelbogens, mit heftigen obturatorischen Schmerzen, und kam am 14. October bei schlechtem frequentem Puls zur Operation. Der Kammmuskel wurde stumpf getrennt. Die Eröffnung des Bruchsackes ergab trübes Bruchwasser, eine schwarzblau aussehende Darmschlinge und etwas Netz, welches am Bruchsack adhärent war und mit diesem Theile desselben abgetragen wurde. „Die Erweiterung der Bruchpforte geschah durch ganz kleine Einschnitte nach oben und innen, da nach dieser Seite hin der Knochen als die Wand des Bruchringes bildend erkannt wurde, während die Lage der Gefässe nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte. Es gelang nun, mit stumpfen Haken die Bruchpforte so weit zu dehnen, dass die Reposition der Darmschlinge leicht gelang.“ Naht der Bruchsackreste und Bruchpforte und der Wunde ohne Drain führte zur Heilung am 29. October. Die Frau befand sich 1892 wohl.

Die „ganz kleinen Einschnitte nach oben und innen“ mussten das Crus osseum des Canalis obturatorius treffen, und so erklärt sich ihre Unwirksamkeit; indem danach erst die Hakendilatation von Erfolg war, gehört der Fall eigentlich nicht in die Zahl der echten Bruchschnitte, die wir hier auf ihre Blutungsgefahr prüfen wollen.

Hätte übrigens ein unglücklicher Zufall, der aber gar nicht selten ist, wie wir sahen, geherrscht, nämlich der Ursprung der Obturatoria aus der Epigastrica, so würde die Wahl der Einschnittsorte eine starke Blutung herbeigeführt haben. So entsprang die Art. obtur. in dem bekannten Falle von Gadermann[2]) aus der Epigastrica und verlief anfangs auf der inneren, nach unten auf der vorderen Seite des Bruchsacks (der oberen, wie Splittgerber sie nennt). In

1) Carl Splittgerber, Dissert. Beiträge zur Lehre von der Hernia obturatoria mit Beschreibung eines durch Operation geheilten Falles. Greifswald 1892. S. 24—26.

2) Ueber den Bruch durch das Hüftbeinloch nebst einem seltenen Falle hierüber. Von Dr. Joseph Gadermann, Prosector, Privatdocent und praktischem Arzte zu Landshut. Landshut. 8. Thomann 1823. S. 6.

solchem Falle hätte der Schnitt den gemeinschaftlichen Arterienstamm getroffen, unter oder vielmehr hinter dem Bruchsack hat man dagegen nur mit den Endästen der A. obtur. zu rechnen.

Da der Bruchschnitt schon am 3. Tage stattfand, früher als in den meisten Fällen der Art, so hat auch die Hakendilatation keinen schädlichen Einfluss auf den sonst so glänzenden Operationserfolg gehabt. Sehen wir also von diesem Falle als uneigentlichem Bruchschnitt ab!

Es bleiben uns nach alledem also eigentlich blos 4 erfolgreiche Bruchschnitte, die Fälle von Henry Obré, Meinhard Schmidt von Hamburg, Hasselwander in Hausham und mein zweiter, von denen doch nur mein Fall allein, wenn er auch am spätesten zur Operation kam, eben mit allen Hülfsmitteln eines geordneten Spitals behandelt worden ist. Um so mehr Bedeutung hat das Resultat unserer literarischen Studien! In allen diesen 4 Fällen hat die Blutung eine, aber doch eben nur bei dem hohen Alter der Kranken und der langen Dauer der Einklemmung bedenkliche Rolle gespielt, in keinem ist sie Todesursache gewesen, wie ich überhaupt auch sonst keinen Fall gefunden habe, in dem die Blutung ernsthaft von Belang gewesen wäre. Selbst unter den besonders hervorgehobenen Schwierigkeiten der Privatpraxis hat sich die Blutung sicher beherrschen lassen!

Rathsam wird es nach alledem sein, beim Weichtheilschnitt am Lig. Pouparti anzufangen und die Saphena womöglich gar nicht erst blosszulegen, den Kammmuskel stumpf zu trennen und die Entklemmung (das Débridement) zwar nach unten vorzunehmen, aber gleich mit der Vorbereitung einer Blutstillung. Unten und innen kann man, wie Meinhard Schmidt, mit arteriellen Aestchen zu thun bekommen und wird sie dann nach seinem Vorbild mit Unterbindung stillen. Macht man den Schnitt mehr aussen und hinten, so kann man auch mit venöser Blutung zu thun haben, wie in meinem Fall. Man muss sich dann mit einer ordentlichen Tamponade nur nicht zu lange besinnen. Die Blutung kann aus der Vena acetabuli kommen, vielleicht aber auch aus dem venösen Plexus zwischen beiden Hüftlochmembranen.

Die Erfahrung lehrt also, dass die Blutung zwar bei der ordentlichen Entklemmung des Hüftlochbruchs eine häufige, mit Sicherheit nicht zu vermeidende Belästigung bildet, aber noch keinem ordentlichen Wundarzt ernsthafte Schwierigkeiten gemacht hat und also wohl auch nicht machen wird. Bis jetzt ist noch kein Kranker an der Blutung bei der Operation gestorben; fast alle Kranke aber sind bei der Einklemmung eines Hüftlochbruchs zu Grunde gegangen, weil sie gar nicht oder zu spät zur Operation gekommen sind.

Ist demnach Benjamin Bell's Sorge vor der Blutung bei der Entklemmung durch Schnitt in Wirklichkeit wenig begründet, so wird man auch wohl besser die Entklemmung durch das Messer vornehmen, als durch Benj. Bell's Hakenmethode, die jedenfalls für den Darm nicht so schonend ausgeführt werden kann, wenigstens wenn, wie gewöhnlich, dieser Bruch schon Tage lang eingeklemmt ist.

VIII. Die reine Einklemmung des Wurmfortsatzes und ihr Gewicht für die Ansichten von der Einklemmung.

Einen eingeklemmten Bruch zu treffen, in dem nichts vorliegt, als der Wurmfortsatz, ohne durch Hinzutritt von Brand in dem Einblick über die Sachlage gestört zu werden, so glücklich bin ich bis jetzt erst einmal gewesen.

Den Wurmfortsatz in grossen eingeklemmten Brüchen zu finden, ist an und für sich keine Seltenheit.[1]) Schon bei einer meiner ersten Bruchoperationen im Jahre 1863[2]), die ich als Stellvertreter von Wilms in meiner Assistentenzeit gemacht habe, fand ich in einem Skrotalbruch bei einem Buckligen neben dem ganzen angewachsenen Netz „eine 6zöllige dunkelbraunrothe Dünndarmschlinge und ganz aussen davon abgesondert den spulwurmartigen Processus vermiformis 1½ Zoll lang mit seinem Anhang grauweiss vorgetrieben". Beide wurden reponirt, das Netz isolirt vom angewachsenen Hoden und aussen liegen gelassen. Der Kranke wurde geheilt.

Schon damals ist mir der auffallende Unterschied in der Farbe zwischen Dünndarm und Wurmfortsatz sehr bemerkenswerth vorgekommen.

Seitdem habe ich den Wurmfortsatz oftmals bei grossen Bruchgeschwülsten nebenbei gefunden und immer solchen Farbenunterschied bemerkt; soweit ich mich erinnere, war in keinem dieser Fälle ein Mesenteriolum process. vermiformis vorhanden. Der letzte Fall der Art kam im Febr. 1891 in Bethanien vor.

Die Wittwe und Tischlersfrau Wilhelmine Dames, geb. Lessing, 78 Jahr alt, gebürtig aus Spandau, wurde am 11. Febr. 1891 (unter J.-N. 273) aufgenommen. Ihre Eltern starben in hohem Alter; sie selbst war stets gesund, mit 16 Jahren regelmässig menstruirt, mit 25 Jahren verheirathet,

---

1) Dass der Wurmfortsatz in Brüchen vorkommen kann, führt schon Garengeot an (Traité des opérations. T. I. p. 237).

2) Meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt" Fall 29. S. 72—75, mit Berichtigung einer Wortversetzung durch den Drucker. Charité-Annalen. Bd. XIV. Berlin 1867.

Mutter von 9 lebenden, gesunden Kindern. Bei der letzten Geburt vor 40 Jahren bekam sie einen Schenkelbruch rechts. Das Bruchband machte ihr Schmerzen, sie liess es deshalb nach 12 Jahren fort; infolgedessen wuchs der stets leicht reponible Bruch immer mehr. Erst am 10. Februar Abends 10 Uhr wachte Patientin mit Schmerzen aus dem Schlaf auf [1]), der Bruch war heraus und liess sich nicht zurückbringen. Da auch die Versuche des Arztes vergeblich waren, schickte er sie gegen Morgen nach Bethanien, mit grossem Recht, wenn auch noch kein Erbrechen [2]) erfolgt war; denn fortwährend bestand Uebelkeit und Aufstossen. Der letzte Stuhlgang hatte Nachmittags um 4 Uhr sich eingestellt.

Die schwache, schlecht genährte Person mit schwachen Herztönen, unregelmässigem, sehr schwachem Pulse, aufgetriebenem Leibe ohne Eiweiss zeigt links einen hühnereigrossen Schenkelbruch, der sich seit den letzten 12 Jahren seines Bestehens leicht zurückbringen liess, in der rechten Schenkelbeuge eine kleine, kindskopfgrosse, stark gespannte, auf Druck schmerzhafte Bruchgeschwulst, die nicht reponibel war. Die Untersuchung durch Scheide und Mastdarm zeigte nichts Abweichendes; in letzterem befand sich kein Stuhlgang. Dabei erfolgte viel Aufstossen.

Der am 11. Februar Vormittags 11 Uhr mit Verbrauch von 87,5 Grm. Aether vorgenommene innere Bruchschnitt zeigte als Inhalt den aufsteigenden Grimmdarm, viel Dünndarm und den Wurmfortsatz ohne besonderes Gekröse [3]), der wieder durch seine Blässe vom übrigen eingeklemmten Darm sehr abstach; die Radicaloperation wurde hinzugefügt.

Am 12. Morgens bekam sie dann den ersten Stuhlgang; beim folgenden Verbandwechsel wurden die Drains entfernt. Am 17. erfolgte ein zweiter wegen Beschmutzung des Verbandes. Beim dritten am 26. wurden die Nähte entfernt und, da die Wunde geheilt war, nur ein Schutzverband angelegt. Fieber und Erbrechen sind nicht eingetreten, der Singultus hatte sofort mit der Operation aufgehört, ebenso bald nachher der Meteorismus. Der Puls war nie über 88 gestiegen. Nach Kräften erholt, verliess uns die Geheilte am 6. März.

Ganz anders gestaltete sich ziemlich gleichzeitig das Bild einer reinen Einklemmung des Wurmfortsatzes allein.

Die 54 Jahre alte Wittwe Frau Minna Hein, geb. Schuhr, aus Neu-Ruppin gebürtig, wurde am 5. Febr. 1891 spät Abends (unter J.-N. 255) in Bethanien aufgenommen. Stets gesund, von gesunden Eltern, menstruirt regelmässig mit 16 Jahren, ist sie, kinderlos, von ihrem Mann, ehemaligem Fabrikbesitzer, verlassen worden.

Seit 9 Jahren hat sie rechts einen haselnussgrossen Schenkelbruch, der aber keine Beschwerden verursacht haben soll; sie trug deshalb kein Bruchband. Am Dienstag, den 3. Februar, bekam sie plötzlich Schmerzen

1) Vgl. über solche Einklemmungen im Schlaf Nr. IV. Brucheinklemmung nach dem Rath der Aerzte in meinen „Beobachtungen über den Bruchschnitt" S. 112.

2) Ueber Einklemmung ohne Erbrechen vgl. ebendaselbst Fall 1 und 2, S. 3 und 4 in I. Ueber den Hergang bei der Brucheinklemmung.

3) Daneben floss sehr viel Bruchwasser, resp. Bauchwasser ab, welches in der Schüssel sich mit etwas Blut mischte und sofort gerann, zum Zeichen des starken Gehalts an fibrinogener Substanz.

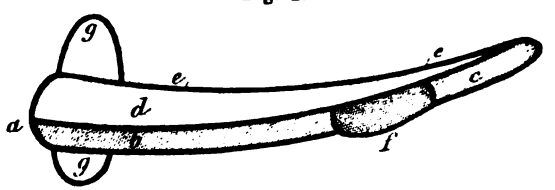
im Bruch und starkes Erbrechen, nach ihrer Angabe infolge Hebens eines schweren Waschkübels. Der letzte Stuhlgang erfolgte am Mittwoch den 4. Februar früh 7 Uhr, um dieselbe Zeit Abends die letzten Winde, darauf wurden die Schmerzen grösser. Das Erbrechen erfolgte 3—4 mal täglich bis zum 5. Februar Nachmittags 3 Uhr. Ausserdem bestanden starke kolikartige Leibschmerzen.

Es handelt sich um eine kräftige, wohlgenährte Person von gesundem Aussehen ohne Fieber (37,2; P. 72 regelmässig) und ohne Eiweiss. Im Mastdarm kein Stuhlgang, Untersuchung von Scheide und Mastdarm ergaben nichts Abnormes. Der Leib war aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft, ohne abgesetzte Geschwulst. In der rechten Schenkelbeuge befand sich eine kleinhühnereigrosse, gespannte und sehr schmerzhafte Geschwulst.

Am 5. Februar Nachts 11 Uhr machte ich mit Verbrauch von 11,5 Grm. Chloroform den inneren Bruchschnitt, 55 Stunden nach Beginn der Einklemmung.

Nach Eröffnung des Bruchsackes und Abfluss des Bruchwassers fand ich unter all den 500 Bruchoperationen, die ich ungefähr gemacht habe, den allerkleinsten Bruchinhalt. Das schwarzrothe Darmstück, welches in der Mündung steckte, schien kaum viel grösser als eine recht grosse Erbse, war aber sehr fest eingeklemmt. Ich hatte Mühe, für eine feine Sonde an seiner inneren Seite einen Eingang zu finden. Nach ausgiebiger Entklemmung zog ich Sicherheits halber das Darmstück an; ich vermuthete einen Darmwandbruch und fürchtete schon bei den heftigen Erscheinungen, der Farbe und der Schwierigkeit der Entklemmung, Brand oder Durchlöcherung seiner Schnürfurche zu finden. In demselben Moment schlüpfte das linke Ende der Schlinge, wie sich zeigte, ganz und gar hervor. Es war der Wurmfortsatz, der durch das Anziehen zunächst zum Vorschein kam, und zwar ¾—1 Zoll lang schnellte sein blasses, scharf gegen den eingeklemmten Theil abgesetztes Ende hervor. Ich zog dann an demselben weiter, und es kam so, wie die Fig. 2 (in halber natürlicher Grösse) zeigt, ohne jede Gewalt ein Wurmfortsatzstück von 5 Zoll etwa zu Tage.

Fig. 2.



a Bruchpforte. *b* Vorgezogenes basales Stück des Wurmfortsatzes von blasser Farbe. *c* Nach der Entklemmung vorgezogenes blasses Schlussstück des Wurmanhangs. *d* Durchsichtiges farbloses Mesenteriolum proc. vermiformis. *e* Strotzendes randständiges Gefäss. *f* Eingeklemmte Schlinge des Wurmfortsatzes, entfaltet durch das Vorziehen und schwarzroth. *g* Der aufgeschnittene Bruchsack.

Auf diese Weise überzeugte ich mich einmal, dass nirgend eine Perforationsstelle vorhanden war, so dass ich ihn ohne Schaden reponiren konnte, dann aber konnte ich mir so recht mit Musse den seltenen Befund ansehen. Zweierlei fiel mir dabei auf. Zunächst der Gegensatz des Wurmfortsatzes, soweit er eingeklemmt war — es betraf das etwa das äussere zweite Fünftel zu den anderen 4 Fünfteln. Die Spitze und die inneren drei Fünftel waren etwa bleistiftdick und so blass wie gewöhnlich, in Form und Farbe ganz gleichmässig, das eingeklemmte vierte Fünfel dagegen war nicht blos schwarzroth durch die Einklemmung verfärbt, sondern auch gleichmässig aufgetrieben, und zwar so, dass seine Mitte fast den doppelten Durchmesser hatte. Dann war von Interesse, dass der ganze vorgezogene Wurmfortsatz ein farbloses durchsichtiges zartes Mesenteriolum hatte, welches ich nie so schön entwickelt gesehen habe. An der Basis hatte es die Breite eines kleines Fingers, setzte sich in derselben Richtung, ohne den leisesten Ansatz zu einer Schraubenwindung, gleichmässig schmaler werdend und auslaufend bis zur Spitze des Wurmfortsatzes an seiner Seite an. An der ihm entgegengesetzten Seite wurde die Kante des Gekröses von einem Blutgefäss gebildet, welches prall dunkelroth strotzte. Verästelungen davon im Gekrös habe ich nicht bemerkt. Infolge der Elasticität des Gekröses und seines gleichseitigen Ansatzes bildete der ungewöhnlich lange Wurmfortsatz nicht wie oft, sich selbst überlassen, einen Schraubengang, sondern einen flachen Bogen.

Am meisten interessirte mich, dass der eingeklemmte Theil des Wurmfortsatzes gerade so aufgetrieben war, wie ein gewöhnlicher Dünndarmbruch. Die Auftreibung war bei ihm nicht spindelförmig, sondern die Seite, welche dem Gekrösansatz gegenüberlag, buchtete sich am meisten aus. Ich habe nicht den Eindruck gehabt, dass das Gekrös mit in der Bruchgeschwulst lag; der eingeklemmte Theil des Wurmfortsatzes war dem Gefühl nach ebenso leer, wie sonst die Dünndarmbrüche. Es bestand übrigens nirgends eine Adhäsion oder Spur früherer Entzündung.

Was den weiteren Verlauf anbetrifft, so wurde am anderen Abend (die Körperwärme betrug 38,3; P. 72) der Verband erneut und dabei beide Drains entfernt. Die Kranke war, wohl infolge der Chloroformnarkose, noch immer übel, mit empfindlicher Magengrube, stiess auf und hatte bei fast absoluter Diät (Milch mit Wasser zu gleichen Theilen esslöffelweise) noch keine Winde. An der Wunde war Alles in Ordnung. Am Morgen des 7. kam es doch noch 3 mal zum Erbrechen, wonach die Magenbeschwerden aufhörten. Am Nachmittag trat von selbst dünner Stuhlgang ein. Am Abend hob sich die Temperatur noch einmal bis auf 38,0; von da ab blieb die Kranke fieberfrei und erholte sich schnell.

Am 17. wurde der Verband und die sämmtlichen Nähte entfernt, nachdem schon am 14. mittelst eines Glycerinklystirs für einen zweiten Stuhlgang gesorgt war; es wurde noch zum Schutz der geheilten Wunde ein leichter Verband angelegt, der am 24. ganz fortgelassen wurde. Am 2. März verliess die Geheilte das Krankenhaus, ohne Bruchband, da der Bruchsack exstirpirt und die Bauchfellöffnung vernäht war.

Nach den Erscheinungen bei Lebzeiten (sofortiges Erbrechen bei den ersten Bruchschmerzen), wie dem Aussehen des eingeklemmten Wurmfortsatzstückes 55 Stunden nach dem Beginn der Einklemmung handelt es sich um eine Incarceratio acuta. Es kann uns das nicht wundern, da wir ja seit A. G. Richter bei den sogenannten kleinen Brüchen die heftigsten Erscheinungen, am schnellsten Brand und Tod zu erwarten gewohnt sind. Der reine Wurmanhang allein kann sich also activ einklemmen!

Das grosse Interesse des Falls besteht ja nun natürlich darin, dass gerade diese heftige Incarceration vorgekommen bei einem Falle, wo alle Theorien der Einklemmung durch die Kothstauung (das Regorgement)[1]) am stärksten im Stich lassen. Vor 30 Jahren konnte ich mich bei der Herleitung der Einklemmung von der Darmquetschung aus meiner eigenen Erfahrung nur auf die Darmanhangsbrüche, die Darmwandbrüche[2]), die Gleichheit der Erscheinungen bei operativen Darmquetschungen[3]) und bei den Darmrupturen[4]) berufen und Roser's Zweifeln an die doch schon seit Anfang des vorigen Jahrhunderts bekannten[5]) Darmwandbrüche gegenüber nur auf die Literatur derselben bei ihrer Häufigkeit verweisen! Welcher Fall kann aber schlagender sein, als die acute Einklemmung von einem Stückchen Wurmfortsatz!

Durch das Hervorziehen ist bewiesen, dass noch mindestens 3 Zoll vom Wurmanhang uneingeklemmt waren; wie wenig Einfluss kann also die Fixirung und Quetschung des Wurmfortsatzstückes mechanisch auf die Passage des Speisebreies wirklich gehabt haben? Und doch sehen wir sich die Antiperistaltik des Magendarmendes im heftigsten Erbrechen, die Bewegungslosigkeit des Afterdarmendes sich in Form von Stuhl- und Windverhaltung aussprechen! Gerade wie wir es vor 30 Jahren bei der zu festen Anlage der Dupuytren'schen

1) Irritation oder Regorgement? Die Alternative von Garengeot! (Traité des opérations de chirurgie. 1731. T. I. p. 255.)

2) Meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt" S. 2, 5, 7, 23, 36, 44.

3) Ebenda. S. 39. 4) Ebenda. S. 43.

5) Garengeot schildert in seinem Traité des opérations de chirurgie. T. I. p. 258 die Einklemmung einer Grimmdarmzelle mit Erbrechen und regelmässigem Stuhlgang.

Darmscheere, die ganzen Jahrzehnte bei allen Darmrupturen erlebt haben! Wenn man hervorgehoben hat, wie eng die Passage beim Darmwandbruch oft ausfällt, so ist sie doch nicht unterbrochen und kann andererseits recht breit sein, da ja von einer Darmwand nur ein ganz kleines Stück eingeklemmt zu sein braucht. Es giebt ja, wie mir die Sectionen oft genug gezeigt, Darmwandbrüche von allen Grössen bis auf die unscheinbarsten Umfänge herab, excentrische Schnürfurchen, welche beinahe das Gekrös von beiden Seiten berühren, und solche ihm gegenüber, die kaum nagelgross sind.

Einen besseren Beweis für die Abhängigkeit der Incarceration von der Darmquetschung und ihre Unabhängigkeit von der Kothstauung, für den Gegensatz von Ileus und Incarceration kann man doch kaum wünschen und sich denken!

Für mich hatte aber diese Beobachtung noch ein zweites Interesse. Schon nach meinen früheren Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen: leer wird der Darm bei der Einklemmung durch die Pforte herausgepresst, und doch treibt er sich bald immer mehr durch Gas auf, soweit als der Bruchsack und seine Weichtheildecken es gestatten. Wo kommt nur die Gasauftreibung her? Im Bruchsack ist zunächst der Druck ein geringerer als bei dem Herauspressen in der Bauchhöhle. Man kann an die alten Versuche von Robert Boyle[1]) erinnern. Er überzeugte sich, dass alle Organe (Leber, Herz, Rückenmark) und Secrete (Blut, Milch, Galle) im Recipienten der Luftpumpe durch das Auspumpen sich blähen und reichlich Gas entwickeln. Die immerhin geringe Entwicklung von Gas im Darm während seiner Einklemmung mochte mit der Druckverminderung nach dem Herauspressen in Verbindung stehen.

Schon Magendie und Gérardin sollen bei dem acut entstandenen Meteorismus nach Darmocclusion von „Exhalation von Gasen aus dem Blut in das Darmlumen" gesprochen haben, Andere haben dagegen das Gas von der Zersetzung der gestauten Contenta hergeleitet, wie das ja bei echtem Ileus offenbar der Fall ist.[2]) Bronislaw Kader[3]) hat in der IV. Gruppe seiner Versuche nachgewiesen, dass unterhalb einer um den Darm gelegten Gummischnur

1) Vgl. meine „Mechanik des Hüftgelenks" in Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Jahrg. 1865. S. 13, und Robert Boyle in Philos. Transact. abridgd II, 1. p. 230: The expansion of blood and other animal juices and of the soft parts of the body.

2) Man sieht das an dem Einfluss der diätetischen Behandlung beim wahren (Ileus) Darmverschluss, wie ich Eingangs hervorhob. Vgl. S. 6.

3) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1892. Bd. XXXIII. S. 241.

der leere Darm sich doch auftreibt, wenn man die zu diesem leeren Darmstück führenden Gefässe des Gekröses unterbindet.

Kann man ein schöneres Experiment am Menschen zur Bestätigung dieser „Gasexhalation", dieses „localen Meteorismus", wie jetzt die Chirurgen sagen, dieser „Gasauftreibung", wie ich mich seit 30 Jahren ausdrücke, wünschen, als diesen Vorgang, wie man ihn bei der Einklemmung des leeren Wurmfortsatzstückes beobachten kann?

Es führt mich das nun zu dem dritten Interesse, welches mir diese Beobachtung gewährt hat. Ferneres Vorkommniss solcher Fälle sollte in Bezug auf diesen Punkt beachtet werden.

Unser Fall zeigte ein sehr deutliches Mesenteriolum proc. vermiformis mit strotzendem randständigem Gefäss und war ganz acut eingeklemmt in einem kleinen Bruch, alle anderen Fälle (bei denen der Brand den klaren Einblick nicht getrübt hatte) waren mächtige Bruchgeschwülste, in denen neben der mehr oder weniger grossen, durch die Einklemmung stark verfärbten und aufgetriebenen Darmschlinge der cylindrische Wurmfortsatz durch seine Blässe nebenbei auffiel. Als ob er sich etwa wie die Muttertrompete bei der Einklemmung solcher grossen Vorfälle ganz passiv verhielte! Ich habe bei diesen Vorfällen niemals ein Gekröslein an ihm bemerkt.

Sollte der Unterschied in diesem Verhalten davon abhängen, dass einmal der Wurmanhang sich bei enger Pforte activ einklemmen kann, wenn er ein Gekrös und dadurch stärkeren Blutreichthum hat, während er ein anderes Mal ohne Gekrös, wie eine grosse Drüse, ein cylindrischer Ballast, in den Brüchen mitgeschleppt wird und nicht einmal Zeichen passiver Einklemmung aufweist, zu einer Zeit, in der doch schon die übrigen enthaltenen Darmtheile durch ihr Verhalten den Bruchschnitt herbeiführen?

Nach meiner Erfahrung scheint es so zu sein.

Doch was sagt die Literatur dazu?

Prüfung der reinen Wurmfortsatzeinklemmungen in der Literatur.

Bis jetzt kann man noch aus ihr wenig darüber erfahren, da die reinen eingeklemmten Brüche des Wurmanhangs bis jetzt noch selten im nicht brandigen Zustand vom Operateur angetroffen sind. Auch andere Krankheitszustände darf man nicht mit der Einklemmung verwechseln. Es ist bekannt, welche Rolle schon in seiner natürlichen Lage innerhalb der Bauchhöhle seine Entzündung, die Appendicitis, wie man es jetzt in Amerika genannt hat, und die seit den Arbeiten von Puchelt, Albers und Volz in den letzten Jahrzehnten in Deutschland so viel besprochene Perityphlitis und Perforation des

Proc. vermiformis spielt. Nun liegt ja der Wurmanhang nicht selten angeboren infolge fötaler umschriebener Peritoniden oder vielmehr, wie Klein will, infolge fötaler Leistenbildungen und Stränge angewachsen in Bruchsäcken vor; noch viel häufiger kommt das natürlich zu Stande, wenn er als Ballastorgan in einen Bruch geschleppt und hier lange liegen geblieben ist. Allen Reizen des äusseren Lebens hier viel mehr als in der Bauchhöhle ausgesetzt, kommt es natürlich hier noch leichter als in der Bauchhöhle einmal schon zu Anwachsungen. Oftmals hat ja schon in der Bauchhöhle die Anwachsung des Wurmanhangs mit seiner Spitze eine Pforte für innere Einklemmungen gebildet, wie schon Scarpa, Dieffenbach, auch mir, Santesson und vielen Anderen Fälle der Art vorgekommen sind.

Dann aber wird es auch direct zu denselben Entzündungen und Perforationen bei alten vorgefallenen Wurmfortsätzen im Bruchsack noch leichter kommen, als in der Bauchhöhle, mag er aussen vorher angewachsen gewesen sein oder nicht oder gar mächtig cystös degenerirt, wie es auch schon z. B. von Wölfler beschrieben ist.

Alle diese keineswegs seltenen Fälle von Appendicitis[1]) im Bruchsack mit oder ohne Perforation, bei oder ohne Anwachsung, bei oder ohne Degeneration haben natürlich dieselbe Gefahr secundärer allgemeiner Peritonitis, wie die in der Bauchhöhle, wenn man sie natürlich auch leichter vor dieser Ausbreitung wird behüten können und bei rechtzeitigen Eingriffen mit dem Messer in der That behütet hat; hier lässt sich ja die Perforation mit der Amputation des Wurmfortsatzes am besten coupiren, viele Fälle feiner Kothfisteln entstehen aus solchen Vorfällen.

Alle diese Vorgänge müssen wir hier ausschliessen. Suchen wir die Fälle, in denen der Bruch frisch entstanden ist unter bedrohlichen charakteristischen Erscheinungen, und in denen sich objectiv und zwar nur am Wurmfortsatz die Merkmale der Einklemmung finden; es giebt ihrer nicht viele. Der älteste rührt wohl von Dieffenbach her.[2])

1) Fälle bei Davies-Colley No. 2 u. 3, das Präparat von Dr. de Morgan.

2) Es giebt vielleicht noch einen älteren Fall, der mir aber im Original nicht bekannt ist und von Klein in seiner sonst so eingehenden und fleissigen Dissertation nur kurz mitgetheilt wird (Friedrich Richard Klein, Ueber die äusseren Brüche des Processus vermiformis coeci. Dissert. Giessen 1868. Unter Leitung von Prof. Wernher gearbeitet. S. 18):

Puchent (citirt in Merling's Dissert. S. 10) beobachtete ein 30jähriges Frauenzimmer mit einem Schenkelbruch ohne Beschwerden. „Plötzlich und ohne äussere Veranlassung klemmte er sich ein, mit geringen Schmerzen bei Berührung, seltenem Erbrechen und unvollständiger Stuhlverhaltung." „Nachdem eine (?) Operation instituirt war, ging der Proc. vermif. unter einigen Reductionsversuchen

Dieffenbach (Op. Chir. II. 572 u. 600) operirte einen sehr mageren Beamten von 63 Jahren, der nie einen Bruch gehabt und plötzlich von allgemeinem Unwohlsein, dann Uebelkeit, Aufstossen und unangenehm ziehendem Gefühl im Unterleib befallen wurde bei regelmässigem Stuhlgang, weil er bei stärkerem Druck auf die Gegend des rechten Schenkelrings eine sich in den Unterleib fortsetzende geringe dumpf schmerzhafte Empfindung hatte. Erst durch den Schnitt fand sich ein bohnengrosser Bruchsack, in dem sich ein schwarzgrauer zusammengefalteter Körper als das Ende des Wurmfortsatzes herausstellte. Nach Einschnitt des Lig. Gimbernati erfolgte leicht die Reposition, aber nach 2 Tagen der Tod durch Erschöpfung.

Mr. Pick operirte einen Maler von 54 Jahren, der seit 12 Jahren einen reponiblen Scrotalbruch ohne Bruchband trug. Fünf Tage vor seiner Aufnahme ins St. Georgs-Hospital am 21. Februar 1880 war er vorgefallen, irreponibel geworden mit schmerzhafter Schwellung, Verstopfung und Erbrechen, das zuletzt übelriechend geworden war; dabei Meteorismus. Nach misslungener Taxis war der Bauch bei der Aufnahme bis zum Nabel ödematös und geröthet. Der Kranke war schon sehr collabirt, mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls unfühlbar. Im Bruchsack fand sich stinkender Eiter und der entzündete Wurmfortsatz, der im Hals sehr eng eingeklemmt war. Der Anhang wurde reponirt und der Sack abgetragen; der Kranke starb aber schon 5 Stunden danach. (The Lancet Vol. I 1880, S. 801.) Die Pforte war 1/3 Zoll weit, Schnürfurche an der Basis am Coecum, keine allgemeine Peritonitis, dagegen Emphysem der Lungen mit eitriger Bronchitis und fettiger Degeneration des Herzens, Fettleber.

Beide Vorgänge sind bei so später Operation, bei so vorgeschrittenen Einklemmungen nicht auffallend. Besser endete ein Fall von Mr. Josiah Court (Lancet Vol. II. 1870, S. 401).

Eine verheirathete Frau von 50 Jahren litt seit 1 Tage an Einklemmung eines Leistenbruchs rechts. Häufiges Erbrechen mit Verstopfung und tympanitischem Leibe. Nach erfolgloser Taxis, anhaltender Obstipation und Erbrechen und zunehmenden Schmerzen wurde der Bruchsack nach 4 Tagen geöffnet; es fand sich der Wurmfortsatz allein von der Grösse einer Lymphdrüse vor, der nach der Entklemmung durch den Schnitt zurückgebracht wurde. Die Kranke wurde vollständig hergestellt.

N. Davies-Colley[1]), der Herausgeber von Guy's Hospital reports, heilte ebenso folgenden Fall:

Am 2. October 1883 wurde eine 38 Jahre alte Frau, Mutter von 8 Kindern, in Guy's Hospital aufgenommen, die vor 1 Jahre rechts einen Schenkelbruch bekommen hatte und kein Bruchband trug, am 30. Sept. Nachmittags 6 Uhr in der Kirche plötzlich einen neuen Darmvorfall darin bekam und schon um 9 Uhr Abends zu brechen anfing. Am 1. Oct.

---

ohne irgend welche gefahrdrohende Erscheinungen in die Bauchhöhle zurück." Ob hier wirklich eine reine Einklemmung vorlag, lässt sich nach diesen wenigen Notizen nicht sicher entscheiden.

1) Guy's Hospital reports 1884. 3. Ser. V. 27. p. 430.

war eine Taxis vergeblich, Stuhlgang erfolgte am 30. 1 mal, am 1. 2 mal und ein wenig am 2. October. Im gerötheten und verdickten Bruchsack fand sich nur der 3 Zoll lange Wurmanhang aufgewickelt vor, 1 Zoll von der Spitze mit einem subperitonalen Extravasat von 3/8 Zoll Länge, kein Wasser. Nach dem Bruchschnitt erfolgte die Reposition und vollständige Heilung am 3. November.

In einigen Fällen von Brand, angeblich infolge der Einklemmung, hat man bei der Operation mit Erfolg den Proc. vermiformis amputirt, so in den Fällen von Lucas, Roser, Bennet. Mr. Clement Lucas hat an N. Davies-Colley folgenden Krankheitsverlauf berichtet:

Eine 47 Jahre alte Frau, Mutter von 14 Kindern, hatte 5 Monate zuvor einen wallnussgrossen rechtsseitigen Schenkelbruch bekommen, der am 4. Mai 1883 ausgetreten war infolge von Husten. Wiederholte Taxisversuche blieben vergeblich; am 13. begann sie zu erbrechen. Stuhlgang war zuletzt am 11. erfolgt. Aus der eiförmigen Bruchgeschwulst, die 2 Zoll im Umfang hatte, entleerten sich 2 Unzen seröser Flüssigkeit bei der Eröffnung am 14. Mai. Der perforirte kleinfingerdicke Wurmfortsatz wurde unterbunden und abgeschnitten, nachdem man das freie Ende herausgezogen hatte. Es trat Heilung ein.

Jackle theilt aus Roser's Marburger Klinik folgenden Fall mit:

Am 29. Juli 1882 trat eine 37 Jahre alte Frau mit einem kleinen rechtsseitigen eingeklemmten brandigen Schenkelbruch ein. Die Haut war geröthet, Kothbrechen jedoch noch nicht eingetreten. Das Bruchwasser war übelriechend, die „zum Theil verwachsene Schlinge" war perforirt. Nachdem der sehr enge Schenkelring ausserhalb des Bruchsacks erweitert, entwickelte sich beim Anziehen die Spitze des Wurmfortsatzes, die sich 2 Cm. vor dem Ende mit einer Strangulationsfurche scharf von der eingeklemmten Spitze absetzte. 5 Cm. vom Wurmanhang wurden nach Unterbindung abgetragen. Nach 4 Wochen konnte die Frau geheilt entlassen werden.

Aus den Philad. med. and surg. rep. (7. Oct. p. 396, ohne Angabe des Theils oder Jahrgangs) berichtet Jackle noch über einen Fall, der ähnlich gewesen zu sein scheint. Das Original ist mir nicht zugänglich.

Ein 64 jähriger Mann hatte seit 3 Jahren einen rechtsseitigen Schenkelbruch, der plötzlich Einklemmungserscheinungen hervorrief und bei der Operation am 3. Tage nur den brandigen Proc. vermiformis zeigte. Nach Incision des einklemmenden Rings trug Bennet nach Unterbindung den brandigen Theil ab, und es trat Heilung ein.

Ob diese 3 Fälle eigentlich hierher gehören, muss zweifelhaft bleiben. Im ersten von Lucas hat es sich vielleicht und wahrscheinlich um eine Appendicitis gehandelt, die erst durch die Taxisversuche provocirt worden ist. Die Krankengeschichte von Roser ist so wenig eingehend und so kurz, trotz der Seltenheit der Fälle,

dass sie sich auch der Kritik entzieht; die „Verwachsung" schliesst wohl eine frische Einklemmung aus.

Es wird sich also auch hier um das gewönlichere Vorkommen einer Wurmfortsatzperforation im Bruchsack gehandelt haben. Wie alt der Bruch gewesen sein mag, ist nicht angegeben. Im Fall von Bennet, der von Jackle noch kürzer mitgetheilt, bestand der Bruch jedenfalls schon 3 Jahre.

Von eigentlichen zweifellosen Einklemmungen sind also ausser meinem Fall nur die Fälle von Dieffenbach, Pick, Court und Davies-Colley zu ermitteln gewesen.

In allen 5 Fällen war infolge der Einklemmung die Antiperistaltik sehr ausgesprochen, im Dieffenbach'schen Falle nur durch Aufstossen, in den anderen durch anhaltendes Erbrechen. Was den Einfluss auf den Stuhlgang anbetrifft, so bestand in keinem Fall, wie das schon Dieffenbach von den Darmwandbrüchen beobachtet hat und als häufiger vorkommend betonte, Erbrechen mit Durchfall, sondern entweder directe Verstopfung (Pick, Court und mein Fall) oder regelmässiger Stuhlgang (Dieffenbach und Davies-Colley), wie das ja bekanntlich bei jeder Brucheinklemmung so lange der Fall sein kann[1]), als noch viel Kothmassen unterhalb des eingeklemmten Theils vorhanden sind.

Zweimal erfolgte der Tod, da die Operation sehr spät erst erfolgte. Im Dieffenbach'schen Falle war die Schlinge „schwarzgrau", als er sich „endlich" zur Operation entschloss, im Pick'schen das Bruchwasser bereits stinkend, der sieche Kranke bei der Aufnahme infolge der fünftägigen Einklemmung schon vor der Operation ganz collabirt. Nichtsdestoweniger war der Wurmfortsatz mit seiner Schnürfurche noch nicht brandig.

Drei Fälle kamen durch nach dem Bruchschnitt und der Reposition, mein Fall war ein „Wurmanhangschlingenbruch", die beiden anderen waren „Wurmanhangsendbrüche". Alle drei waren acut[2]) eingeklemmt, kamen erst später, als zu wünschen, zur Operation und wurden dennoch conservativ geheilt, zum Beweis, dass die Einklemmungssymptome nicht erst Folge allgemeiner Peritonitis waren, wie man dabei wohl vermuthet hat.[2])

1) Meine „Beobachtungen über den Bruchschnitt" S. 6.

2) Damit widerlegt sich diese Ansicht, welche Klein (S. 18) 1868 nach dem meist pathologisch-anatomischen Material älterer Zeit ausgesprochen hat, ebenso wie die sehr ähnliche, welche sich viel später noch in der Arbeit von Ferdinand Jackle (Die Erkrankungen des Processus vermiformis im Bruchsacke. Dissertation. Marburg 1898. Berlin, Deutsche Verlagsdruckerei. S. 24) vorfindet. Sie ist auf Anregung von Roser und unter dem Einfluss seiner Theorien geschrieben.

So bewahrheitet diese Rundschau in der Literatur, so gering ihr Resultat mir geraten, was wir oben ausgesprochen, einmal unseren alten Standpunkt in der Lehre von der Incarceration, dass sie Folge der Darmquetschung und unabhängig von der Kothstauung sei, dann, dass die Gasauftreibung und schliesslich Perforation ganz unabhängig von der Kothpassage einfach Folge der Incarceration ist; für unseren dritten Satz habe ich aber daraus nichts erfahren.

Soweit mir die Originale zugänglich sind, finden sich blos in meiner Beobachtung Angaben über das Mesenteriolum proc. vermiformis, nicht einmal in dem ähnlichen, von Jackle[1]) mitgetheilten Roser'schen Fall.

Meine Vermuthung, dass sich nur der Wurmfortsatz mit Gekrös activ als Darm einklemmen kann, der ohne Mesenteriolum als Drüse kaum passiv, wartet also weiterer Bestätigung.

Der Roser'schen Ventiltheorie zu Liebe wird über die Einklemmung des Wurmfortsatzes folgender Entstehungsvorgang vermuthet: „Durch in den Wurmfortsatz hineingelangte Kothpartikelchen werden entzündliche Processe hervorgerufen, wobei ein klappenartiger Verschluss der an der Uebergangsstelle des Processus vermiformis in den Darm befindlichen Schleimhautwülste herbeigeführt werden kann". „Seltener soll das vor die Bruchpforte gelagerte Mesenterium die Einklemmung machen." In unserem Fall lag das Mesenterium nicht vor, und nur ein Mittelstück des Fortsatzes war eingeklemmt, nicht das Ganze bis zum Blinddarm. Uebrigens habe ich bei Sectionen mit ganz anderer Todesursache gelegentlich Kothpartikel im Wurmfortsatz von der Grösse zweier Erbsen gefunden, ohne jede Spur von Reaction herum. Wenn übrigens bei der Einklemmung der entzündliche Process das Vorausgehende wäre, die Appendicitis, wie man jetzt sagt, so wäre doch kein Grund denkbar, warum sie gerade an der Bruchpforte ihre Grenze haben sollte.

[1]) Dann sollen nach der Jackle'schen Arbeit die Einklemmungszeichen „nur wenig ausgesprochen sein", „bald gänzlich fehlen, bald Folgen der allgemeinen Peritonitis sein". Mein Fall von reiner Einklemmung, der Fall von Davies-Colley beweisen das Gegentheil: die Einklemmung ist eine heftige, und von allgemeiner Peritonitis als Ursache dieser Symptome kann keine Rede sein, da beide Fälle glatt nach der Reposition heilten.

Ich glaube wirklich, das Gegentheil ist richtig. Die reine Einklemmung des Wurmfortsatzes wird stets zu den seit August Gottlieb Richter berüchtigten kleinen Brüchen gehören, die sich um so heftiger einklemmen und um so schneller brandig werden. Daher auch die ganze Seltenheit der gelungenen Bruchschnitte hierbei.

Fälle, in denen bei der Operation der Wurmfortsatz allein im Bruch lag und brandig war, nachdem Einklemmungserscheinungen vorausgegangen, sind gewiss keine Seltenheit, nur sind die vorhandenen Krankengeschichten meist so ungenau, dass man über den Zweifel im Einzelfall, ob Appendicitis perfor. im Bruchsack, oder Incarcer. gangraenosa, nicht hinauskommt.

IX. Die Gefahren der Brucheinklemmung in Zahlen.

Bei dem grösseren Material eines Krankenhauses hat es vielleicht nicht blos für den eigenen Spitalarzt Interesse, einmal wieder einen Rückblick auf die Leistungen zu machen und zu sehen, wie sich (abgesehen ganz von der subjectiven Empfindung) die Resultate einer bestimmten Krankheit und Operation im Laufe der Zeiten und ihrer veränderten Behandlung objectiv unter sonst annähernd gleichen Verhältnissen in Ziffern gestalten mögen.

Im Folgenden will ich im Grossen in 4 Gruppen die Gefahren des Bruchschnitts darstellen, wie er sich hier in Bethanien und in meiner Zürcher Klinik gestaltet hat. Die erste Gruppe von Jahren möge die Zeit von Eröffnung des Krankenhauses am 10. October 1847 bis zu meinem Austritt (als erster Assistent Ende 1864) umfassen; die Zahlen sind schon früher in meinen „Beobachtungen über den Bruchschnitt" theils nach meinen eigenen Aufzeichnungen, theils nach einigen damals mir zu Gebote stehenden älteren Acten mitgetheilt worden. In diesen 17 Jahren fanden sich unter 28661 Krankenaufnahmen 305 eingeklemmte Brüche. Davon mussten 219 operirt werden, 1 Kranker starb ohne Operation, 82 nach der Operation, 137 wurden durch die Operation gerettet. Es starben also nach der Operation 37,4 Proc. bei 3761 Todesfällen, die in diesem Zeitraume in unserer Anstalt überhaupt vorkamen.

Für die folgenden 6 Jahre ist es mir nicht möglich gewesen, ausserhalb der Anstalt Aufschluss über die betreffenden Zahlen zu gewinnen; in der Anstalt existiren kein Acten darüber. Nach der Reorganisation der Anstalt sind vom Jahre 1870 ab Jahresberichte gedruckt; die folgenden Zahlen sind den darin enthaltenen Operationsberichten entnommen. In den 10 Jahren 1871—1880 [1]) incl. finden sich 166 Herniotomien aufgeführt mit 68 Todesfällen (oder 40,96 Proc.).

Nach meinen gedruckten Jahresberichten sind in meiner Klinik in Zürich, wie die „Amtlichen Medicinalberichte des Cantons Zürich" lehren, in den 13 vollen Jahren, für die ich die Verantwortung allein trug, 1868—1880 incl., 132 Bruchschnitte wegen Einklemmung gemacht, von denen etwa 66 (oder 50 Proc.) starben.

In den letzten 11 Jahren (1881—1892 incl.) habe ich in Bethanien 256 eingeklemmte Brüche operirt, von denen 79 (oder 27,6 Proc.) zu Grunde gingen.

---

1) Dem Todesjahre von Wilms, meinem Lehrer und Vorgänger.

Wir haben also folgende Gruppen:

Beth. I. 1847—1865:	219 Bruchschnitte	mit	82 Todesfällen	(37,4 % †)	in 17 J.
Beth. II. 1871—1881:	166	"	68	"	(40,96 " †) in 10 J.
III. Zürich 1868-81:	132	"	66	"	(50,0 " †) in 13 J.
Beth. IV. 1881—1892:	286	"	79	"	(27,6 " †) in 11 J.

Abgesehen von den 6 bedenklichen Jahren (1865—1870), für die ich keinen Anhalt habe, kamen also in Bethanien, ehe ich es übernahm, 385 eingeklemmte Brüche zur Operation (mit 150 Todesfällen oder 38,96 Proc.), seitdem 286 eingeklemmte Brüche (mit 79 Todesfällen oder 27,6 Proc.). Die Zahl meiner Bruchschnitte in Zürich und seitdem in Bethanien (III und IV) belaufen sich auf 418 (mit 145 Todesfällen oder 34,68 Proc.).

Das Publikum für alle 4 Gruppen hat sich recrutirt fast ausschliesslich aus den niederen Ständen, besonders dem Arbeiterstande. Von den wenigen Bruchoperationen, die ich als Consulent in der Privatpraxis in Zürich ausserdem gemacht habe, ist keine gescheitert, soviel ich mich erinnere, obgleich manche recht complicirt waren (mit Schwangerschaft, Gelbsucht, hohem Greisenalter und dgl.).

In Summa kommen also auf 803 Bruchschnitte wegen Einklemmung 295 Todesfälle (oder 36,73 Proc.).

Was sind das doch für traurige Zahlen!

An einer Reihe gleichartiger Fälle habe ich schon in meiner Habilitationsschrift[1]) nachgewiesen, dass von den am zweiten Tage nach der Einklemmung Operirten keiner zu Grunde gegangen ist, auch keiner am dritten; mit jedem Tage der Einklemmung steigt die Gefahr des Brandes, des Todes.

Wenn ein Bruchkranker bricht, so sollte binnen 24 Stunden, wo nicht durch die Taxis es geht, durch den Schnitt der Kranke aus seiner Lebensgefahr gefahrlos befreit werden!

Heutzutage fallen fast alle Todesfälle beim Bruchschnitt ausschliesslich auf die brandigen Brüche! Ein Zeichen, dass trotz aller Fortschritte in der Heilung des brandigen Bruches noch heute wie früher unser Widerstand oft genug besiegt wird!

Ist das nicht traurig, dass noch heutzutage so viele Kranke theils infolge Fahrlässigkeit, theils infolge Unwissenheit zu Grunde gehen?

1) Beobachtungen über den Bruchschnitt. S. 10.

II.

Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.

Ueber den Verlauf und Ausgang der tuberculösen Erkrankung des Ellbogengelenkes.

Von

Dr. Urasaburo Kosima
aus Japan.

Auf Veranlassung und unter freundlicher Unterstützung meines hochgeehrten Lehrers, des Herrn Geh. Medicinalraths Prof. Dr. F. König, habe ich mich damit beschäftigt, eine Zusammenstellung über den klinischen Verlauf und den Ausgang der tuberculösen Erkrankung des Ellbogengelenkes zu machen. Das Princip der Statistik beruht darin, dass man durch eine möglichst grosse Anzahl von Fällen begründete und deswegen den Anspruch auf Richtigkeit machende endgültige Resultate erzielen kann.

Es kommt selbstverständlich nicht nur auf die grosse Zahl der Fälle an, sondern es muss auch noch auf andere wichtige Punkte Rücksicht genommen werden, dass das Material für den Zweck der Statistik „einheitlich", sowohl in Bezug auf die Anschauungsweise, als auch auf die Behandlungsart, sein muss. Gerade aber dieser letzten Forderung entspricht das mir bei meiner Arbeit zur Verfügung stehende Material, welches innerhalb eines Zeitraumes von 15 Jahren in der unter Herrn Prof. König's Leitung stehenden chirurgischen Klinik zu Göttingen in Behandlung kam. Um meiner Arbeit die eben auseinandergesetzten Vorzüge zu wahren, habe ich für dieselbe kein einziges Material aus anderen älteren statistischen Zusammenstellungen entlehnt und ebenso auf diese selbst für die Vergleichung mit meinem Material keine Rücksicht genommen.

Ich habe mich bemüht, möglichst zuverlässige Angaben über die Endresultate dadurch zu gewinnen, dass ich die Patienten zur Reise nach Göttingen zu veranlassen versuchte. Das ist mir natürlich nur in wenigen Fällen gelungen; meistens musste ich mich mit einer von

den Kranken selbst oder von den Aerzten gegebenen schriftlichen Mittheilung begnügen. Leider waren diese Mittheilungen nicht in allen Fällen ausreichend, sondern es blieben noch verhältnissmässig viele Fälle entweder gar nicht beantwortet, oder es sind meine Fragen, welche von mir an die Kranken gerichtet worden sind, überhaupt gar nicht angekommen, da unter den Adressaten manche geringen Standes sind, bei denen ihr derzeitiger Aufenthalt, besonders in grossen Städten, gar nicht bekannt ist. Aber es ist im Grossen und Ganzen mein Material vollständig zu verwerthen, da es gerade für den Laien nicht ganz schwierig ist, über den Zustand und die Gebrauchsfähigkeit eines im Ellbogen erkrankten Armes einigermaassen zuverlässige Angaben zu machen. Um mit möglichst grossen Zahlen rechnen zu können, habe ich selbst diejenigen Patienten, über die ich keine Angabe über Schlussresultate bekommen konnte, mit in die Rechnung hineingezogen, um sonstige Befunde, soweit es ging, mit verwerthen zu können.

Meine Arbeit zerfällt in 2 Abtheilungen, eine allgemeine und eine specielle. In der letzteren habe ich speciell eine Trennung nach jedem Decennium gemacht, in welchem die Altersstände der Kranken sich befinden, damit ich die Verschiedenheit über die Häufigkeit der Krankheitsprocesse, sowie der Schlussresultate der Operation u. s. w. vor Augen führen konnte. Die mir zu Gebote stehenden Zahlen sind gross genug, dass die so gewonnenen Resultate wenigstens in den wesentlichen Punkten Anspruch auf Gültigkeit machen können. Ich möchte mir zunächst erlauben, kurz gefasste geordnete Krankengeschichten vorzuführen, welche ich meiner Zusammenstellung zu Grunde gelegt habe, damit man sich in den Punkten, die ich nicht alle erledigen konnte, etwas zu orientiren vermöge.

Conservativ behandelte Fälle.

I. M. Langer, 14 Jahre alt. Eintritt am 3. April 1876, Austritt am 9. Juni 1876. Alter bei Beginn der Krankheit 2 Jahre. Dauer bis zum Austritt 12 Jahre l., 2 Monate r. — Aetiologie. Kyphose. Albuminurie. Fussrücken- und Drüseneiterung. — Anamnese. Seit 12 Jahren leidet Patient am linken Ellbogen, ebenso an Drüseneiterung und Eiterung im Gesicht mit Nekrose des Oberkiefers. Gypsverband ohne Erfolg. Incision, Eiterentleerung. Seit 1 Jahre traten Rückenschmerzen ein und Schmerzen auf dem linken Fussrücken, auf dem sich ein Abscess bildete. Seit 2 Monaten Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. — Status praesens beim Eintritt. Schwellung des linken Ellbogengelenkes mit geringer Schwellung des rechten. Kyphose der Rückenwirbelsäule, Schwellung des Fussrückens, Albuminurie mit Eiweisscylinder. — Behand-

lung. Magnesitverband. — Patient wurde mit Magnesitverband entlassen. — Schlussresultat. Pat. ist im Juni 1876 in seiner Heimath gestorben.

2. Emil Gesewand, 20 Jahre alt. Eintritt am 11. October 1879, Austritt am 5. Nov. 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 19½ Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Aetiologie. Fractur am Ellbogengelenk. — Anamnese. Vor 6 Jahren bekam Patient Knochenbruch im Ellbogengelenk. Seit Mai 1879 hatte er Schmerzen und Schwellung an demselben Gelenk. — Status praesens beim Eintritt. Das Gelenk ist geschwollen. Es befindet sich ein Abscess im Condylus externus. — Behandlung und path.-anat. Befund. Auskratzung der Granulation im Condylus externus. Kein Sequester. Das Gelenk, welches sonst nicht krank zu sein scheint, eröffnet. — Dauernd guter Verlauf. Gypsverband. Mit drainirter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patient lebt noch, ist gesund und kräftig. Der Arm ist völlig geheilt und gebrauchsfähig, aber im Gelenk wenig beweglich.

3. Adolf Bierwirth, 4 Jahre alt. Eintritt am 3. Februar 1880, Austritt am 8. Februar 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 3½ Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Aetiologie. Trauma. — Anamnese. Vor 6 Monaten liess ein Mädchen den Knaben fallen. Seitdem Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Einreibung mit Salbe und Gypsverband ohne Erfolg angewandt. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk stark geschwollen und flectirt. Die Schwellung befindet sich nicht nur im Gelenk, sondern auch um dasselbe. Fluctuation zwischen Ulna und Condylus externus. — Behandlung und path.-anat. Befund. Punction der Granulation am Condylus externus. Kein Sequester. Gelenk eröffnet. Entleerung des dünnen Eiters. Gypsverband. — Mit Gypsverband gebessert entlassen. — Schlussresultat. Patient starb angeblich ¼ Jahr nach der Entlassung an Lungenkrankheit. Der Arm eiterte noch bis zum Tode.

4. S. Busch, 7 Jahre alt. Eintritt am 7. Februar 1880, Austritt am 21. Februar 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 5 Jahre. Dauer bis zum Austritt 2 Jahre. — Anamnese. Patient ist auswärts an Ellbogentuberculose operirt. — Status praesens beim Eintritt. Schlottergelenk, Fisteln, Abscess auf der Rückseite. — Behandlung und path.-anat. Befund. Incision. Auskratzung der Fisteln. Am Knochen nichts Krankhaftes zu finden. — Reactionsloser Verlauf. Zur poliklinischen Behandlung entlassen.

5. Emilie Kroesing, 3 Jahre alt. Eintritt am 31. Mai 1881, Austritt am 30. Juni 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 3 Jahre. Dauer bis zum Austritt 4 Wochen. — Aetiologie. Oberschenkel- und Fingertuberculose. — Anamnese. Seit längerer Zeit spindelförmige Schwellung des linken Zeigefingers. Seit 4 Wochen trat eine Schwellung des linken Ellbogengelenkes ein. — Status praesens beim Eintritt. Wohlgenährtes Mädchen. Spindelförmige Schwellung des Mittelfingers mit einer auf den Knochen führenden Fistel. Starke Schwellung am linken Ellbogen. Abscess auf der Aussenseite desselben. — Behandlung und path.-anat. Befund. Operation. Incision am 1. Juni 1881 am inneren und äusseren Rande. Auskratzung tuberculöser Herde im Olekranon.

— Aseptischer Verlauf. Abscessbildung am Oberschenkel im Verlauf. Incision. Drainage. Mit fast geheilter Wunde entlassen.

6. Karl Heidmann, 63 Jahre alt. Eintritt am 24. April 1883, Austritt am 24. Mai 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 62¼ Jahre. Dauer bis zum Austritt ¾ Jahre. — Aetiologie. Rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Der Vater des Kranken starb an Schwindsucht. Patient hustet wenig. Seit 2 Jahren verschlimmert sich der Husten. Seit ¾ Jahren Schmerzhaftigkeit und Schwellung und Steifigkeit des Ellbogengelenkes. — Status praesens beim Eintritt. Ziemlich magerer, schwächlicher Mann. Das rechte Ellbogengelenk in stumpfwinkliger Contractionsstellung. Schwellung der Kapsel. Fluctuirender Herd an einer einzelnen Stelle. Rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh. — Behandlung und path.-anat. Befund. 26. April 1883. Typische Resectio cubiti. Dünner, eiteriger Inhalt. Weicher, synovialer Fungus. — Fieberloser Verlauf. 3 Tage nach der Operation verdächtig auf Jodoformintoxication. Unruhe. Verkehrte Antworten. Beschleunigter Puls. Rückgang der beschriebenen Erscheinungen. Mit fast geheilter Wunde entlassen.

7. Martha Hocke, 4 Jahre alt. Eintritt am 5. Mai 1883, Austritt am 2. Juni 1883. — Aetiologie. Tuberculose des rechten Fingers. — Anamnese. Aus gesunder Familie. Patientin ist schon längere Zeit in poliklinischer Behandlung wegen Tuberculose der Hand. — Stat. praes. beim Eintritt. Abscess im Condylus internus humeri sinistrae. Keine erhebliche Schwellung in der Ellbogengegend. — Behandlung und path.-anat. Befund. 8. Mai 1883. Incision des Abscesses. Tuberculöser Eiter. Man kommt direct in das Ellbogengelenk auf eine Grube in der Fossa supratrochlearis post. humeri. Gelenk sonst gesund. Kein Sequester. — Verlauf mit wechselndem Fieber. Später günstiger Verlauf. Mit wenig secernirender Wunde wurde Patientin entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig geheilt. Bewegungen nach allen Richtungen hin möglich. Patientin ist, mit Ausnahme von Kopfausschlag, gesund.

8. Siegfried Busch, 7 Jahre alt. Eintritt am 12. Februar 1884, Austritt am 21. Februar 1884. — Anamnese. Vor 2 Jahren Resectio cubiti wegen Tuberculose auswärts vorgenommen. Wieder Schwellung des operirten Armes. — Status praesens beim Eintritt. Es ist eine an der ganzen Ulna nahe bis ins Gelenk führende Narbe vorhanden. Schlottergelenk, Fistel am Ellbogengelenk. Abscess auf der Rückseite. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. Februar 1884. Incision, Auslöffelung der Fistel. Am Knochen nichts zu finden. — Verlauf. Keine Reaction. Zur poliklinischen Behandlung entlassen.

9. Louise Peinemann, 5 Jahre alt. Eintritt am 13. Februar 1885, Austritt am 30. Februar 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 4½ Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Aetiologie. Tuberculose der Hand. — Anamnese. Seit letztem Herbste hat Patientin eine Schwellung des linken Ellbogens, des dritten linken Fingers und des kleinen Fingers. Die letzte Affection entstand zuerst. — Status praesens beim Eintritt. Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Ellbogengelenkes mit Abscess auf der ulnaren und dorsalen Seite. Bewegungen im Gelenk frei.

Spina vent. des 2. und 5. linken Fingers an den zwei Phalangen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 23. Februar 1885. Operation. Incision des Abscesses. Es findet sich eine subcutane Höhle, mit tuberculöser pyogener Membran gefüllt. Nirgends findet sich eine Fistel, weder im Gelenk noch in der Ulna. Gleichzeitig Operation an der Spina ventosa. — Nach gutem Verlauf mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Patientin starb im März 1890 an Schwäche. Sie wurde wiederholt am Oberschenkel, Fuss und Hand an Tuberculose operirt. Nähere Angaben über das Ellbogengelenk fehlen.

10. Johanna Mull, 6 Jahre alt. Eintritt am 8. Juni 1885, Austritt am 18. Juni 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 5½ Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Anamnese. Seit letztem Herbst eine allmählich zunehmende Schwellung des linken Ellbogengelenkes. Vor Weihnachten Aufbruch, seitdem eiternde Fisteln. — Status praesens beim Eintritt. Linkes Ellbogengelenk geschwollen und schmerzhaft. An der Vorderseite und Rückenseite ungenügend entleerter Eiterabscess. Ausserdem 5—6 Fisteln mit Hautunterminirung. Die Beweglichkeit erhalten, aber schmerzhaft. Am Vorderarm ein tuberculöser Abscess. — Behandlung und path.-anat. Befund. 12. Juni 1885. Operation. Spaltung und Auslöffelung der Fistel. Der Löffel dringt von der Seite in die Ulna und in das Gelenk ein. Ein Herd in der Ulna. — Verlauf mit 40° Fieber. Mit gut heilender Wunde nach einem Fieberanfall entlassen.

11. Hermann Krattmull, 5 Jahre alt. Eintritt am 6. Juli 1885, Austritt am 30. Juli 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 5 Jahre. Dauer bis zum Austritt 3 Monate. — Aetiologie. Trauma. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Fall im März auf dem Glatteise. Mehrere Wochen später Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogengelenkes, die allmählich zunahm. — Status praesens beim Eintritt. Anscheinend gesunder Junge. Gleichmässige Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Vom Oberarm nach aussen eine Fistel mit unterminirten Rändern, direct ins Gelenk führend. — Behandlung und path.-anat. Befund. 9. Juli 1885. Locale Resectio cubiti ohne Resection des Humerus. Diffuse Synovialtuberculose. Als Ausgangspunkt erwies sich ein tuberculöser Herd im Olekranon. — Fieberloser Verlauf. Mit so gut wie geheilter Wunde in kleinem Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist mit Beweglichkeit geheilt. Die Flexions- und Extensionsbewegungen in einem Winkel von 30 Grad möglich. Rotationsbewegungen im Vorderarm etwas beschränkt. Der Patient ist sonst gesund.

12. Friederike Deneke, 7 Jahre alt. Eintritt am 15. Februar 1886, Austritt am 1. März 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 7 Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Aetiologie. Lupöse Handaffection. — Anamnese. Patientin stammt aus gesunder Familie. Seit 1 Jahre Ausschlag. Seit Herbst 1885 allmählich zunehmendes Ellbogenleiden. — Status praesens beim Eintritt. Mässig kräftiges Kind mit mehrfachen lupösen Hautaffectionen am Knie und Arm. In der Wadengegend tuberculöse Fisteln im subcutanen Gewebe. Linkes Ellbogengelenk stark spindelförmig geschwollen. Es steht in stumpfwinkliger Flexionscontraction.

Unterhalb des Ellbogens befindet sich ein Abscess. — Behandlung und path.-anat. Befund. 19. Febr. 1886. Resectio cubiti ohne Humerusresection. Ein grosser tuberculöser Keilsequester, dessen Basis in der Cavitas sigmoidalis maj. Synovialis erkrankt. Auslöffelung des Abscesses. — Aseptischer Verlauf. Mit fast geheilter Wunde wurde Patientin enlassen. — Schlussresultat. Vor 2 Jahren starb Patientin an Tuberculose der Wirbelsäule und an anderweitiger Knochenkrankheit. Der Arm eiterte bis zuletzt.

13. Oscar Boening, 6 Jahre alt. Eintritt am 18. November 1886, Austritt am 13. December 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 5½ Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Aetiologie. Tuberculose am Finger. — Anamnese. Seit Anfang Sommer Ellbogenleiden und Erkrankung des Fingers. Incision am Ellbogen. Exstirpation des Sequester im Finger, vor einigen Monaten hier in der Poliklinik vorgenommen. Seitdem eiternde Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Eine Fistel am Condylus externus sinister. Das Gelenk wenig geschwollen. Die Bewegungen kaum beschränkt. Die Sonde dringt direct in den kranken Knochen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 19. Novbr. 1886. Operation. Erweiterung der Fisteln. Man kommt auf einen grossen gelösten Sequester, der fast eine ganze Hälfte der Epiphyse betrifft. Keine Perforation nach dem Gelenk. Herd rings durch glatte Wand geschlossen. — Verlauf fieberlos. Mit noch nicht geheilter Wunde auf Wunsch der Mutter entlassen.

14. Carl Mantel, 3½ Jahre alt. Eintritt am 16. März 1887, Austritt am 20. April 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 1½ Jahr. Dauer bis zum Austritt 2½ Jahre. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Der Vater starb an Schwindsucht. Seit 2½ Jahren allmähliche Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Aufbruch desselben, Eiterentleerung. — Status praesens beim Eintritt. Gesund aussehender Knabe. Der Ellbogen steht in Flexion eines rechten Winkels. Bei Bewegung im Gelenk starke Hemmung, und bei Druck Schmerz. Nur 4 Cm. oberhalb des Condylus externus eine geröthete, mit Schorf bedeckte fluctuirende Stelle. — Behandlung und patholog.-anat. Befund. 17. März 1887. Incision des Abscesses, der nicht mit dem Gelenk communicirt. Käsiger Eiter im Gelenk. In der medialen Hälfte der Cavitas sigmoid. major in der Höhe der Basis des Oberarmes eine kirschgrosse Granulation. Ferner ein kirschgrosser Herd mit kleinem Sequester in der Fossa supratrochl. post. Diffuse Synovitis. — Verlauf aseptisch. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Patient lebt noch. Er ist mit seiner Mutter nach Amerika gereist. Nähere Angaben fehlen.

15. August Staude, 46 Jahre alt. Eintritt am 27. Juni 1887, Austritt am 6. August 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 45 Jahre. Dauer bis zum Austritt 1 Jahr. — Aetiologie. Vorausgegangene Rippentuberculose. — Anamnese. Im Winter 1887 wurde an ihm eine Operation wegen Rippentuberculose vorgenommen. Seit einem Jahre Schmerzen beim Arbeiten im linken Ellbogen und Verdickung des rechten Zeigefingers. — Status praesens beim Eintritt. Das linke Ellbogengelenk spin-

delförmig geschwollen. Auf der Aussenseite zwei secernirende Fisteln, auf der Rückenseite des Vorderarmes Fluctuation. Der Arm kann nicht vollkommen gedreht werden. — Behandlung und path.-anat. Befund. 28. Juni 1887. Operation. Erweichung der Fistel, Auslöffelung der Abscesshöhle. Am Knochen ist nichts zu finden. — Verlauf aseptisch. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen, der sich nach der Operation als geheilt erwies, eitert bis jetzt noch. Das Gelenk ist zu strecken und zu beugen. Pro- und Supination möglich. Weder Verkürzung, noch Abmagerung. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig.

16. Ludwig Hengst, 2½ Jahre alt. Eintritt am 13. Januar 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 2 Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Anamnese. Patient klagt seit etwa ½ Jahr über Schmerzen am linken Ellbogen. — Status praesens beim Eintritt. Der linke Ellbogen steht flectirt und ist geschwollen. Bewegungen beschränkt. Auf der Innenseite des Oberarmes dicht über dem Condylus internus eine eigrosse Geschwulst. In der Achselhöhle liegen mehrere geschwollene Drüsen. — Behandlung und path.-anat. Befund. Operation. Incision der Geschwulst, in der sich zum Theil Eiter, zum Theil kirschgrosse Drüsen befinden. — Verlauf aseptisch. Injection von Jodoformglycerin. Nach dreimaliger Injection keine Besserung des Gelenkes. Der Knabe litt an Diphtheritis, und infolgedessen trat der Tod ein.

17. Helene Maier, 18 Jahre alt. Eintritt am 10. Mai 1890, Austritt am 25. Juli 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 17½ Jahre. Dauer bis zum Austritt 5 Monate. — Anamnese. Patientin stammt aus gesunder Familie. Seit Januar allmählich zunehmende Schwellung und Schmerzen im linken Ellbogengelenk. Incision vom Arzt, wonach heftige Eiterentleerung stattfand. — Status praesens beim Eintritt. Sonst gesundes Mädchen mit einem im Ellbogen flectirendem Arm. Das Gelenk und der Arm geschwollen und weich. In der Gegend des Condylus externus ein 20 Pfennig grosses Geschwür von tuberculösem Aussehen, von dem man im einen tuberculösen Abscess im Vorderarm gelangt. Die Beweglichkeit beschränkt und schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 17. Mai 1890. Locale Abmeisselung des erkrankten Theiles. Incision des Abscesses. Im Condylus externus findet sich eine etwa kirschgrosse Infiltration. Die übrigen Knochen sind gesund. — Verlauf mit geringem Fieber. Wunde bis auf eine kleine Stelle geheilt. Arm krumm gemacht und in Verband gelegt. So entlassen.

18. Anna Harting, 34 Jahre alt. Eintritt am 3. November 1890, Austritt am 22. November 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 33¼ Jahre. Dauer bis zum Austritt ¾ Jahre. — Aetiologie. Schwere Lungentuberculose. — Anamnese. Anamnestisch ist nicht viel hervorzuheben. Seit einiger Zeit leidet sie an Husten. Der linke Ellbogen ist seit Weihnachten steif geworden. — Status praesens beim Eintritt. Sehr elend aussehende Frau mit schwerer Lungenveränderung. Urin eiweissfrei. Der linke Ellbogen rechtwinklig flectirt und geschwollen. Bewegungen beschränkt. — Behandlung und path. anat.-Befund. Injection von Jodoformglycerin wegen des schlechten Allgemeinbefindens.

— Verlauf mit hohem Fieber. Husten und Auswurf. Ohne Besserung auf Wunsch entlassen. — Schlussresultat. Patientin starb im Februar 1891 an Schwindsucht. Nähere Angaben fehlen.

19. Christoph Fersemann, 47 Jahre alt. Eintritt am 20. September 1890, Austritt am 23. November 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 46 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Lungen- und Nierenleiden. Lupus im Gesicht. — Anamnese. Patient leidet seit seinem 12. Jahre an Lupus im Gesicht. Im Jahre 1878 wurde er hier am Kniegelenk wegen Tuberculose resecirt, und nachher wurde wegen Recidivs eine Amputation humeri vorgenommen. Seit diesem Frühling eine allmählich zunehmende Schwellung am linken Ellbogen. — Status praesens beim Eintritt. Eine mässige Schwellung des linken Ellbogengelenkes, besonders in der Gegend des Radiusköpfchens. Bewegungen im Gelenk ausführbar, aber schmerzhaft. Veränderung der Lungen. Eiweiss im Urin. — Behandlung und path.-anat. Befund. 22. September 1890. Operation, Punction und darauf Injection von Jodoformglycerin. Nach 3—4 Wochen Injection derselben Flüssigkeit. Injection von Tuberculin. Trotzdem trat keine Aenderung ein. — Verlauf und nähere Angaben unbekannt.

20. Friederike Schuchard, 34 Jahre alt. Eintritt am 23. August 1881, Austritt am 14. September 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 33½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Lungenphthise. — Anamnese. Seit mehreren Jahren leidet Patientin an Schmerzen und Schwellung des rechten Ellbogens. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk stark geschwollen, besonders zu beiden Seiten des Olekranon und an der Hinterseite desselben. An einer Lunge vorgeschrittene Phthise, und an der vorderen Seite beginnende Infiltration. — Behandlung und path.-anat. Befund. 23. August 1881. Operation. Incision an der medialen Seite des Olekranons. Dann Auslöffelung der ausgedehnten Synovialgranulation. — Verlauf aseptisch. Mit beinahe geheilter Wunde wurde Patientin entlassen. — Schlussresultat. Patientin starb im November 1881 an allgemeiner Tuberculose, besonders am Lungentuberculose. Nähere Angaben fehlen.

21. Lina Müller, 19 Jahre alt. Eintritt am 31. Juli 1881, Austritt am 24. August 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 17¾ Jahre. Dauer bis zum Austritt 1¼ Jahr. — Aetiologie. Tuberculose des Handgelenkes und der Finger. — Anamnese. Seit etwa ¾ Jahren geringe Schmerzhaftigkeit, allmählich zunehmende Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, gleichzeitig Schwellung des rechten Handgelenkes und des linken Mittelhandknochens. Die Mutter ist auf Tuberculose verdächtig. — Status praesens beim Eintritt. Eine eigrosse fluctuirende Geschwulst auf der Innenseite dicht über dem Ellbogengelenk. Schmerzhaftigkeit bei Druck. Die Bewegungen im Gelenk etwas beschränkt. Schwellung des rechten Handgelenkes und des linken Mittelhandknochens. — Behandlung und path.-anat. Befund. Operation. Incision des Abscesses, welcher eine etwas trübe Flüssigkeit enthält. Ein Herd im Condylus internus humeri mit erbsengrossem Sequester. Auskratzung der Granulation. — Aseptischer Verlauf. Heilung ohne Bewegungsstörungen im Ellbogen. Damit entlassen.

Resecirte, resp. amputirte Fälle.

1. Rieke Kleinhans, 16 Jahre alt. Eintritt am 24. Juli 1876, Austritt am 14. December 1876. Alter bei Beginn der Krankheit 16 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 8 Monate. — Anamnese. Patientin soll sich vor 3 Wochen das Ellbogengelenk mit einer Maschine verletzt haben, wonach eine eiternde Wunde zurückblieb. Dagegen geben die Verwandten an, dass schon seit $^3/_4$ Jahren das Gelenk geschwollen ist. Auf der rechten Wange befindet sich seit 3 Jahren ein Ulcus mit unterminirten Rändern und tuberculöser Granulation. — Status praesens beim Eintritt. Weiche elastische Schwellung im Olekranon. Von der Wunde am Condylus externus dringt man direct in das Gelenk. Die Bewegungen sind sehr beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. Typische Resectio. Ein Herd im Olekranon, der ins Gelenk perforirt. Ihm gegenüber ist auch ein erbsengrosser, von Knorpel entblösster Herd im Humerus. Ein zweiter Herd findet sich weiter unten in der Ulna. Synovialis diffus erkrankt. — Verlauf mit Fieber. Abscessbildung. Incision. Mit ankylotisch schmerzlosem Arm, der bis auf eine kleine Stelle geheilt war, entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist ankylotisch völlig heil, aber wenig gebrauchsfähig. Er steht im rechten Winkel und pronirter Stellung. Pro- und Supination unmöglich. Weder erhebliche Verkürzung, noch Abmagerung. Patientin hat Lupus am Gesicht und Hals. Der Finger des operirten Armes beweglich.

2. Friederike Nolte, 42 Jahre alt. Eintritt am 5. Juli 1876, Austritt am 21. August 1876. Alter bei Beginn der Krankheit 41 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Leichte Verletzung. — Anamnese. Seit einem Jahre nach leichter Verletzung eine Schwellung, Schmerzen und Bewegungsbeschränkung des linken Ellbogengelenkes. Patientin stammt aus gesunder Familie. — Status praesens beim Eintritt. Beschränkte Bewegungen. Starke Schwellung des Ellbogens, besonders in der Gegend des Condylus internus humeri und in der Uebergangsstelle vom Radiusköpfchen auf die Ulna; Druck erregt Schmerzen. Innere Organe sind anscheinend gesund. — Behandlung und path.-anat. Befund. Magnesitverband ohne Erfolg. Dann Resectio cubiti nach Langenbeck. Eiter im Gelenk. Knochenherd im lateralen Theile des Humerus. — Fieberloser Verlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist noch nicht ganz geheilt. An zwei Stellen bestehen Fisteln. Der Arm steht in einem Winkel von 13° und ist ganz wenig beweglich. Pro- und Supination möglich. Die Hand steht pronirt und im Handgelenk gebeugt. Sie ist daher wenig arbeitsfähig.

3. Emil Männer, 9 Jahre alt. Eintritt am 16. Januar 1877, Austritt am 8. April 1877. — Aetiologie. Trauma. — Anamnese. Patient soll den Arm gegen den Tisch gestossen haben. Näheres darüber ist unbekannt. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk ist geschwollen, rechtwinklig flectirt, unbeweglich und empfindlich. Die Schwellung besonders neben dem Olekranon deutlich. — Behandlung und path.-anat. Befund. Gypsverband erfolglos. 13. Januar 1877 Resection nach Langenbeck. Das Gelenk ist mit fungöser Masse gefüllt. Der Knorpel ist überall intact. — Aseptischer Verlauf. Geheilt mit Verband entlassen.

4. Otto Hirsch, 17 Jahre alt. Eintritt am 1. Februar 1878, Austritt am 11. Februar 1878. Alter bei Beginn der Krankheit 13 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Aus tuberculöser Familie stammend. Seit 4 Jahren Schwellung des linken Ellbogengelenkes. Dann fiel der Patient auf den linken Ellbogen, wodurch starke Schwellung hervorgerufen wurde. Abscessbildung, Incision, Auskratzung in der Poliklinik. — Status praesens beim Eintritt. Ein schwacher Junge. Er hatte ein Recidiv der Ellbogentuberculose. Das Gelenk ist geschwollen und tuberculös, dabei auch fistulös. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti wie gewöhnlich. Ein Knochenherd im Condylus internus humeri. — Aseptischer Verlauf. Zur poliklinischen Behandlung entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist völlig heil. Der Arm ist, wenn auch nicht im vollen Umfange, gebrauchsfähig und kräftig. Flexion und Extension zur Hälfte möglich. Pro- und Supination möglich. Verkürzung und Abmagerung wenig. Patient ist gesund.

5. Bernhard Wagner, 19 Jahre alt. Eintritt am 9. Mai 1878, Austritt am 15. Juli 1878. Alter bei Beginn der Krankheit 16 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Anamnese. Seit 3 Jahren Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, Incision. Patient hatte vorher Schmerzen in der Schulter und in der Hand, wonach Fistelbildung entstand. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk wenig geschwollen. Bewegungen im Gelenk beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 4. Mai 1878 Resectio cubiti. Knochenherd sowohl im Humerus, als auch in der Fossa trochlearis der Ulna. In letzterer ein Sequester. Synovialtuberculose. — Aseptischer Verlauf. Mit ankylotisch geheiltem Arm entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist völlig heil und gebrauchsfähig. Das Gelenk ist wenig beweglich. Der operirte Arm ist etwas kürzer als der gesunde. Der Patient ist sonst gesund.

6. August Kaufmann, 61 Jahre alt. Eintritt am 28. Juni 1878, Austritt am 15. August 1878. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Seit 1 Jahre Schwellung und Schmerzen im rechten Ellbogengelenk. Seit 1 Vierteljahre Eiterung. Keine Aetiologie. — Status praesens beim Eintritt. Schwellung des rechten Ellbogens. Fisteln. Die Bewegungen nach allen Seiten hin ziemlich gut möglich. Patient ist gesund. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti nach Langenbeck. Diffuse Synovialtuberculose. Die Knochen sind relativ intact. — Aseptischer Verlauf. Mit bis auf kleine Stelle geheilter Wunde und Gypsverband entlassen. — Schlussresultat. Patient ist 1880 an Magenleiden gestorben. Nähere Angaben fehlen.

7. Michael Schieber, 52 Jahre alt. Eintritt am 8. Januar 1879, Austritt am 2. Februar 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 50 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Seit 2 Jahren langsame Schwellung mit Schmerzen im linken Ellbogengelenk. — Status praesens beim Eintritt. Kräftiger Mann. Schwellung des Gelenks. Senkungsabscess am Radius hinunter, Fluctuation. Innere Organe gesund. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. Januar 1879 Resectio cubiti. Ziemlich intacte Knochen.

Kleiner Knochenherd, aber starke Synovialtuberculose. — Verlauf nicht ganz aseptisch. Es trat Fieber ein. Patient wurde aber bald entlassen.

8. Johann Busch, 23 Jahre alt. Eintritt am 20. Februar 1879, Austritt am 3. April 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 13 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 10 Jahre. — Anamnese. Seit 10 Jahren Schwellung und Schmerzen am linken Ellbogengelenk. Incision, Exstirpation kleiner Knochenstückchen. Patient stammt aus tuberculöser Familie. — Status praesens beim Eintritt. Patient ist anämisch. Der Arm steht in stumpfem Winkel, ein Ellbogengelenk ist geschwollen und mit Fisteln durchsetzt, die weiter nach unten gehen. Man kommt überall auf nekrotische Knochen. Patient ist sonst gesund. — Behandlung und path.-anat. Befund. 26. Februar 1879 Resectio cubiti. Knochen sehr gestört. Sequester entfernt. Alle Fisteln wurden ausgekratzt. Primäre Knochentuberculose. — Verlauf mit Fieber. Nach kurzer Zeit Auskratzung der Fisteln. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Das Gelenk ist ganz schlottrig. 4 Jahre nach der Operation geheilt. Der Arm ist wenig gebrauchsfähig. Geringe Atrophie und bedeutende Verkürzung (15 Cm.).

9. S. Ahlborn, 32 Jahre alt. Eintritt am 24. Februar 1879, Austritt am 15. März 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 32 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Monate. — Anamnese. Seit 8 Monaten Lähmung, Schwellung und Schmerzen. Ebenso Fistel im Ellbogengelenk. Patient stammt aus gesunder Familie. — Status praesens beim Eintritt. Starke Schwellung des Gelenkes und des ganzen Oberarmes. Grosser Abscess auf derselben Seite unterhalb des Gelenkes, Fistel an der Innenseite mit eitrigem Secret. — Behandlung und path.-anat. Befund. 4. März 1879 Eröffnung des Abscesses. Resectio cubiti nach Langenbeck. Die Knochen sind total von Granulation zerfressen. Kein Knochenherd, jedoch sclerosirt. — Verlauf nicht ganz aseptisch. Abscessbildung. Incision. Mit noch nicht geheilter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patient ist 1880 an Lungenschwindsucht gestorben. Nähere Angaben fehlen.

10. R. Schneider, 27 Jahre alt. Eintritt am 13. März 1879, Austritt am 30. März 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 22 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 5 Jahre. — Anamnese. Seit 5 Jahren langsam zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogengelenkes, mit dem Patient bis vor Kurzem arbeiten konnte. Ausser congenitaler Luxation der Hüfte gesund. — Status praesens beim Eintritt. Allgemein guter Zustand. Stark fluctuirende Schwellung des ganzen Gelenkes, welches stark destruirt und nach allen Seiten hin wackelt. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti am 17. März 1879. Knochenenden ziemlich intact, wenn auch der Knorpel ziemlich gelöst ist. In der Rotula ein Knochenherd. Olekranon und Radiusköpfchen ziemlich intact. — Septischer Verlauf mit Temperatursteigerung, dann fortdauernd niedrigere Temperatur. Mit wackeligem Gelenk entlassen. — Schlussresultat. Patient ist 1880 an Lungenleiden gestorben. Der Arm war nicht geheilt und eiterte bis zu Ende.

11. Karl Schoff, 17 Jahre alt. Eintritt am 6. Mai 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 16 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Aetiologie. Lymphdrüsenschwellung am Kinn. — Anamnese. Seit

6 Monaten Schwellung und Schmerzen des linken Ellbogengelenkes ohne Veranlassung. Zu gleicher Zeit Drüsenschwellung am Kinn, die in der Poliklinik exstirpirt wurden. Gypsverband ohne Erfolg. Fistelbildung. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk steht spitzwinklig gebeugt und ist stark geschwollen. Mehrfache Fisteln, die ins Gelenk führen. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti nach typischer Methode. Humerus relativ intact. Die Knorpel theilweise abgelöst. Processus coronoidalis ganz verschwunden durch Herderkrankung. Radius ist intact. Ausgedehnte tuberculöse Granulation. — Verlauf mit Eiterung. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit 11 Jahren völlig geheilt. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig. Flexions- und Extensionsbewegungen fast normal möglich, aber nicht ganze Streckung. Pro- und Supination gut möglich. Der kranke Arm ist kürzer als der gesunde. Patient ist sonst gesund.

12. J. Schmidt, 60 Jahre alt. Eintritt am 12. Mai 1879, Austritt am 11. Juni 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 64½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Anamnese. Seit 6 Monaten Schmerz und Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, welche allmählich zunahm. Vor 4 Wochen entwickelte sich eine Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Schlecht ernährte Frau. Das rechte Ellbogengelenk ist stark geschwollen. Fistel an der Rückseite. Bewegungen schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. Amputatio humeri am 16. Mai 1879. Knorpel erhalten. Auf dem Durchschnitt 2 bohnengrosse communicirende Herde. Ausserdem ein kleiner subchondraler Herd im Humerus und einer im Olekranon. — Verlauf mit Eiterung und Temperatursteigerung. Patientin wurde mit Verband entlassen.

13. S. Schuster, 40 Jahre alt. Eintritt am 30. Juni 1879, Austritt am 14. Juli 1879. — Anamnese. Allmählich zunehmende Schwellung und Schmerzen im Ellbogengelenk. Kein Husten. — Status praesens beim Eintritt. Ziemlich zarte Frau. Rechtes Ellbogengelenk stark geschwollen, Bewegungen noch möglich, jedoch schmerzhaft. An der Aussenseite des Vorderarmes ein haselnussgrosser Abscess. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti mit Abmeisselung einer Schicht vom Olekranon am 16. Mai 1879. Gelenk mit tuberculöser Granulation besetzt. Knorpel zerstört. — Abscessbildung im Verlauf. Incision. Zur Poliklinik entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist nicht ganz heil. An einigen Stellen lupöse Borkenbildung. Das Gelenk ist etwas schlottrig. Der Arm ist gebrauchsfähig. Bewegung activ normal. Streckung bis zu einem Grade von 160°. Pro- und Supination beschränkt. Verkürzung beträgt 8 Cm. Patientin hat Ellbogengelenkstuberculose der anderen Seite.

14. Auguste Ehlers, 27 Jahre alt. Eintritt am 6. Juli 1879, Austritt am 6. August 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 24 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Anamnese. Patientin ist gesund. Seit 3 Jahren allmähliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogens. Seit gestern arbeitsunfähig. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk ist stark geschwollen, besonders auf der lateralen Seite des Olekranon. Bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Der Arm

steht in rechtem Winkel. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti nach Langenbeck am 7. Juli 1879. Im Gelenk finden sich mehrere Reiskörper von glatter Gestalt und etwas Flüssigkeit. Knorpel noch erhalten, jedoch abgehoben. Tuberculöse Granulation. An dem Knochen kein Herd zu finden. — Aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung und Incision. Mit Gypsverband entlassen. — Schlussresultat. Nach 1 Jahre stellte Patientin sich vor. Der Arm ist vollständig ausgeheilt. Streckung bis zum stumpfen Winkel, Beugung bis zu einem rechten Winkel, Pro- und Supination passiv, aber nicht activ möglich.

15. Elise Hasenheim, 42 Jahre alt. Eintritt am 12. Februar 1880, Austritt am 12. März 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 40 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 1/2 Jahre. — Anamnese. Seit 2 1/2 Jahren trat ohne äussere Veranlassung langsame Schwellung und Schmerz des rechten Ellbogengelenkes ein. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk stark geschwollen. Mehrere Abscesse, welche den Druckbruch entlang führen und demselben nahe sind. Der Arm ist empfindlich. Fieber. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Viel käsiger Eiter im Gelenk. Das Olekranon theilweise zerstört. Stark ausgedehnte Synovialtuberculose. An der äusseren Fläche des Olekranon eine Höhle. Knorpel zum Theil erhalten, am Humerus intact. — Anfangs aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung. Mit noch geschwollenem Arm entlassen, weil man es wünschte. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit mehreren Jahren völlig heil. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig. Bewegungen beschränkt möglich. Der erkrankte Arm ist etwas kürzer als der gesunde. Patientin befindet sich gut.

16. Johann Berg, 26 Jahre alt. Eintritt am 12. Mai 1880, Austritt am 27. Juli 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 25 1/4 Jahr. Dauer bis zum Eintritt 8 Monate. — Aetiologie. Trauma. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Patient hat vor 3/4 Jahren den linken Arm verletzt, wonach Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörung eintrat. Patient stammt aus tuberculöser Familie. — Status praesens beim Eintritt. Gesundes Aussehen. Das rechte Ellbogengelenk stark geschwollen, rechtwinklig flectirt und pronirt. Bei Bewegung und Druck entsteht Schmerz. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti am 25. Mai 1880. Knochen sind ziemlich intact. Radius und Ulna sogar mit Knorpel bedeckt. — Aseptischer Verlauf. Mit geheilter Wunde entlassen.

17. Carl Lange, 40 Jahre alt. Eintritt am 12. Juli 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 39 3/4 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Monate. — Aetiologie. Abscess auf dem Fussrücken. — Anamnese. Seit 1 Jahre Abscess auf dem Fussrücken. Seit Mai 1880 Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogengelenkes. Die Schwellung nahm sehr rasch zu. Gypsverband ohne Erfolg. — Status praesens beim Eintritt. Das Gelenk ist stark geschwollen. Die Fluctuation an 2 Stellen vom Gelenk entfernt. Lungenspitzenkatarrh. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Knochen ganz gesund. Dagegen besteht ein colossaler Synovialfungus mit Abscess an der Innenseite des Gelenkes. — Aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung an der Innenseite. Incision.

6 Monaten Schwellung und Schmerzen des linken Ellbogengelenkes ohne Veranlassung. Zu gleicher Zeit Drüsenschwellung am Kinn, die in der Poliklinik exstirpirt wurden. Gypsverband ohne Erfolg. Fistelbildung. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk steht spitzwinklig gebeugt und ist stark geschwollen. Mehrfache Fisteln, die ins Gelenk führen. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti nach typischer Methode. Humerus relativ intact. Die Knorpel theilweise abgelöst. Processus coronoidalis ganz verschwunden durch Herderkrankung. Radius ist intact. Ausgedehnte tuberculöse Granulation. — Verlauf mit Eiterung. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit 11 Jahren völlig geheilt. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig. Flexions- und Extensionsbewegungen fast normal möglich, aber nicht ganze Streckung. Pro- und Supination gut möglich. Der kranke Arm ist kürzer als der gesunde. Patient ist sonst gesund.

12. J. Schmidt, 60 Jahre alt. Eintritt am 12. Mai 1879, Austritt am 11. Juni 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 64½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Anamnese. Seit 6 Monaten Schmerz und Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, welche allmählich zunahm. Vor 4 Wochen entwickelte sich eine Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Schlecht ernährte Frau. Das rechte Ellbogengelenk ist stark geschwollen. Fistel an der Rückseite. Bewegungen schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. Amputatio humeri am 16. Mai 1879. Knorpel erhalten. Auf dem Durchschnitt 2 bohnengrosse communicirende Herde. Ausserdem ein kleiner subchondraler Herd im Humerus und einer im Olekranon. — Verlauf mit Eiterung und Temperatursteigerung. Patientin wurde mit Verband entlassen.

13. S. Schuster, 40 Jahre alt. Eintritt am 30. Juni 1879, Austritt am 14. Juli 1879. — Anamnese. Allmählich zunehmende Schwellung und Schmerzen im Ellbogengelenk. Kein Husten. — Status praesens beim Eintritt. Ziemlich zarte Frau. Rechtes Ellbogengelenk stark geschwollen, Bewegungen noch möglich, jedoch schmerzhaft. An der Aussenseite des Vorderarmes ein haselnussgrosser Abscess. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti mit Abmeisselung einer Schicht vom Olekranon am 16. Mai 1879. Gelenk mit tuberculöser Granulation besetzt. Knorpel zerstört. — Abscessbildung im Verlauf. Incision. Zur Poliklinik entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist nicht ganz heil. An einigen Stellen lupöse Borkenbildung. Das Gelenk ist etwas schlottrig. Der Arm ist gebrauchsfähig. Bewegung activ normal. Streckung bis zu einem Grade von 160°. Pro- und Supination beschränkt. Verkürzung beträgt 8 Cm. Patientin hat Ellbogengelenkstuberculose der anderen Seite.

14. Auguste Ehlers, 27 Jahre alt. Eintritt am 6. Juli 1879, Austritt am 6. August 1879. Alter bei Beginn der Krankheit 24 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Anamnese. Patientin ist gesund. Seit 3 Jahren allmähliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogens. Seit gestern arbeitsunfähig. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk ist stark geschwollen, besonders auf der lateralen Seite des Olekranon. Bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Der Arm

steht in rechtem Winkel. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti nach Langenbeck am 7. Juli 1879. Im Gelenk finden sich mehrere Reiskörper von glatter Gestalt und etwas Flüssigkeit. Knorpel noch erhalten, jedoch abgehoben. Tuberculöse Granulation. An dem Knochen kein Herd zu finden. — Aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung und Incision. Mit Gypsverband entlassen. — Schlussresultat. Nach 1 Jahre stellte Patientin sich vor. Der Arm ist vollständig ausgeheilt. Streckung bis zum stumpfen Winkel, Beugung bis zu einem rechten Winkel, Pro- und Supination passiv, aber nicht activ möglich.

15. Elise Hasenheim, 42 Jahre alt. Eintritt am 12. Februar 1880, Austritt am 12. März 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 40 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 1/2 Jahre. — Anamnese. Seit 2 1/2 Jahren trat ohne äussere Veranlassung langsame Schwellung und Schmerz des rechten Ellbogengelenkes ein. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk stark geschwollen. Mehrere Abscesse, welche den Druckbruch entlang führen und demselben nahe sind. Der Arm ist empfindlich. Fieber. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Viel käsiger Eiter im Gelenk. Das Olekranon theilweise zerstört. Stark ausgedehnte Synovialtuberculose. An der äusseren Fläche des Olekranon eine Höhle. Knorpel zum Theil erhalten, am Humerus intact. — Anfangs aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung. Mit noch geschwollenem Arm entlassen, weil man es wünschte. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit mehreren Jahren völlig heil. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig. Bewegungen beschränkt möglich. Der erkrankte Arm ist etwas kürzer als der gesunde. Patientin befindet sich gut.

16. Johann Berg, 26 Jahre alt. Eintritt am 12. Mai 1880, Austritt am 27. Juli 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 25 1/4 Jahr. Dauer bis zum Eintritt 8 Monate. — Aetiologie. Trauma. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Patient hat vor 3/4 Jahren den linken Arm verletzt, wonach Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörung eintrat. Patient stammt aus tuberculöser Familie. — Status praesens beim Eintritt. Gesundes Aussehen. Das rechte Ellbogengelenk stark geschwollen, rechtwinklig flectirt und pronirt. Bei Bewegung und Druck entsteht Schmerz. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti am 25. Mai 1880. Knochen sind ziemlich intact. Radius und Ulna sogar mit Knorpel bedeckt. — Aseptischer Verlauf. Mit geheilter Wunde entlassen.

17. Carl Lange, 40 Jahre alt. Eintritt am 12. Juli 1880. Alter bei Beginn der Krankheit 39 3/4 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Monate. — Aetiologie. Abscess auf dem Fussrücken. — Anamnese. Seit 1 Jahre Abscess auf dem Fussrücken. Seit Mai 1880 Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogengelenkes. Die Schwellung nahm sehr rasch zu. Gypsverband ohne Erfolg. — Status praesens beim Eintritt. Das Gelenk ist stark geschwollen. Die Fluctuation an 2 Stellen vom Gelenk entfernt. Lungenspitzenkatarrh. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Knochen ganz gesund. Dagegen besteht ein colossaler Synovialfungus mit Abscess an der Innenseite des Gelenkes. — Aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung an der Innenseite. Incision.

18. Fritz Roven, 10 Jahre alt. Eintritt am 11. Januar 1881, Austritt am 3. April 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 9½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Anamnese. Seit Juli 1880 Schmerzen im linken Ellbogen von selbst. 4 Wochen nachher fiel Patient auf den Arm, seitdem Schwellung. Gypsverband ohne Erfolg. Perforation des Gelenkes. Eiterentleerung. Tuberculöse Familie. — Status praesens beim Eintritt. Das linke Ellbogengelenk stark geschwollen und flectirt. An der Innenseite des Olekranon dicht oberhalb des Epicondylus eine ins Gelenk führende Fistel. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. Januar 1881. Resectio cubiti. Ausgedehnte Erkrankung der Synovialis, Knorpel noch erhalten, aber locker. Gerade in der Mitte des Humerus ein kleiner Knochenherd, der ins Gelenk perforirt. — Anfangs aseptischer Verlauf. Später Abscessbildung und Eiterung. Incision. Mit Verband entlassen. Nach 5 Monaten war der Arm bis auf eine kleine Stelle heil. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist ohne Fistel, mit ziemlich guter Beweglichkeit geheilt, aber vollständige Beugung und Streckung unmöglich. Der operirte Arm ist schwächer als der gesunde. Patient ist sonst gesund.

19. Anna Oppermann, 38 Jahre alt. Eintritt am 6. April 1891, Austritt am 16. Mai 1891. Alter bei Beginn der Krankheit 37½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Anamnese. Gesunde Frau. Sie bemerkte im Verlauf des Winters 1880 Schmerzhaftigkeit und geringe Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, deren Zunahme von letzter Gravidität. Vor 4 Wochen Incision des Abscesses, seitdem Fisteln. — Status praesens beim Eintritt. Starke spindelförmige Schwellung. Grosser tuberculöser Abscess hinten am Ellbogen. Man dringt von der Fistel direct in das Gelenk. Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 8. April 1891. Resectio cubiti. Ausgedehnte Weichtheil- und Synovialistuberculose. Knochenherde im Humerus und Olecranum Ulnae. Faserstoffartige Zottenbildung. — Verlauf ausser leichter Jodoformintoxication günstig. Die Wunde bis auf kleine Stelle geheilt. Nach 2 Wochen vollständig geheilt. Das Gelenk ist wacklig. — Schlussresultat. Patientin ist etwa 2½ Jahre nach der Operation angeblich an Kehlkopfschwindsucht gestorben. Der Arm war schlotterig und nur mit Schiene wenig gebrauchsfähig.

20. Karl Küchhoff, 20 Jahre alt. Eintritt am 28. Juni 1881, Austritt am 15. November 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 19½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Aetiologie. Lungenleiden und Fingertuberculose. — Anamnese. Der Vater starb an Phthisis pulm. Seit 6 Monaten Schwellung und Schmerz am rechten Ellbogengelenk. Incision ohne Erfolg. — Status praesens beim Eintritt. Schwellung des Ellbogengelenkes oberhalb des Ellbogens. Fluctuation an der Innenseite desselben. Bewegungen sind frei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 8. Juli 1881. Resectio cubiti. Knochen und Knorpel sind ganz gesund. Das Gelenk ist mit tuberculöser Granulation ausgefüllt. — Verlauf aseptisch. Nach Auskratzung der Fisteln mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Patient ist im Jahre 1885 an Lungenkrankheit gestorben. Er wurde auswärts wegen Tuberculose operirt.

21. Franz Pult, 28 Jahre alt. Eintritt am 13. August 1881, Austritt am 6. October 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 27½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Vater starb an Schwindsucht. Vor 20 Jahren ein Schlag gegen den rechten Ellbogen und seitdem Schmerzhaftigkeit, Schwellung, Incision. Seit Februar des Jahres verschlimmert. — Status praesens beim Eintritt. Ellbogengelenk steht in Flexion. Kann nur mit Schmerzen bewegt werden. Starke elastische Schwellung des ganzen Gelenkes. In das Gelenk führende Fisteln, aus denen sich putrid riechender Eiter entleert. Patient gesund, aber anämisch. Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat. Befund. Sehr ausgedehnte Synovial- und Weichtheiltuberculose. Gelenkenden sind gänzlich ihrer Knorpel beraubt und schon unregelmässig zerfressen. — Aseptischer Verlauf. Mit einer bis auf eine kleine Stelle geheilten Wunde entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist völlig heil. Der Arm ist gebrauchsfähig. Flexions- und Extensionsbewegungen sind gut ausführbar. Pro- und Supination ebenfalls. Der Arm ist kräftig, aber 3 Zoll kürzer als der gesunde. Patient ist sonst gesund.

22. Doris Schulz, 59 Jahre alt. Eintritt am 30. October 1881, Austritt am 1. Januar 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 55 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Anamnese. Sonst gesunde Patientin bemerkte seit 4 Jahren allmählich zunehmende Schwellung am rechten Ellbogen. Aufbruch. Arbeitsunfähig. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk besonders hinten stark geschwollen, Bewegungen sehr beeinträchtigend. Auf das Olekranon führende Fisteln. — Behandlung und path.-anat. Befund. 2. November. Resectio cubiti. Ein Herd im Olekranon, der ins Gelenk führt. Knorpel dort sehr leicht ablöslich. Knochen sehr malacisch weich. — Aseptischer Verlauf. Wunde bis auf mehrere kleine Fisteln geheilt. Ellbogen ziemlich fest und mässig beweglich. Damit entlassen.

23. Marie Blanke, 67 Jahre alt. Eintritt am 16. December 1881, Austritt am 9. Januar 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 66½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Die Kranke war ausser Lungenentzündung stets gesund gewesen. Seit Ostern des Jahres Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Ellbogengelenkes. Vor 5—6 Wochen Incision des Abscesses; hinter dem Condylus internus humeri besteht seitdem Fistelbildung. — Status praesens beim Eintritt. Beschränkte Beweglichkeit des Ellbogengelenkes und Schwellung desselben, besonders auf der Innenseite und auf der Ulna herunter. Wenig secernirende Fisteln. — Behandlung und path.-anat. Befund. 19. December 1881. Resectio cubiti mit Abmeisselung der Muskelansätze von den Epicondylen. Sehr starke Synovialtuberculose. Ein grosser, meistentheils gelöster tuberculöser Sequester im Condylus internus humeri, der an 2 Stellen ins Gelenk perforirt ist. Gelenkknorpel relativ gut erhalten. Ein Abscess geht mit dem Radius tief nach unten. — Aseptischer Verlauf. Bei der Patientin trat 6 Tage nach der Operation Unruhe, beschleunigter Puls, Irrereden, Fieber und Erbrechen ein. Spärlicher jodoformhaltiger Urin. Tod nach

kurzer Agonie. Sectionsbefund war Jodoformintoxication und alter Lungenspitzenkatarrh. — Schlussresultat. Patientin starb in der Klinik an Jodoformintoxication.

24. Wilhelm Dormann, 37 Jahre alt. Eintritt am 25. Januar 1882, Austritt am 20. Februar 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 34 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Im März 1879 entstand ein mit stechendem Schmerze verbundenes Gelenkleiden. Einreibungen ohne Erfolg. Wechselnde Besserung und Verschlimmerung. Vor 14 Jahren hatte Patient Lungenentzündung. Vater starb an Lungenschwindsucht. — Status praesens beim Eintritt. Spindelförmige Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Rechtwinklige Stellung desselben. Leichte Unebenheit am Radiusköpfchen und Olekranon. Lungen sind verdächtig. — Behandlung und path.-anat. Befund. 30. Januar 1881. Resectio cubiti mit Abmeisselung der Epicondylen und der Olekranonspitze. Tuberculöse Granulation besonders zwischen Olekranon und Epicondylus internus und am Radiusköpfchen. Eine erbsengrosse Grube im Olekranon. — Aseptischer Verlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist völlig heil und bis zu einem gewissen Grade gebrauchsfähig. Bewegungen im Gelenk bis zu einem Winkel von 2—3 Grad möglich. Weder Verkürzung noch Abmagerung des operierten Armes. Patient ist sonst gesund.

25. Emilie Jungbehrend, 22 Jahre alt. Eintritt am 17. Jan. 1881, Austritt am 26. Februar 1881. Alter bei Beginn der Krankheit 12 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 10 Jahre. — Aetiologie. Drüsenleiden. — Anamnese. Die mit scrophulösem Habitus, Hornhaut- und Drüsennarben versehene Patientin leidet seit 10 Jahren an Fungus cubiti dextra. Gypsverbände ohne Erfolg. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk ist theilweise ankylotisch. Beugen und Strecken ist nicht möglich. Aber Pro- und Supination ist frei. Arm steht in rechtwinkliger Flexion. Eine Anzahl von Narben am Ober- und Vorderarm deuten frühere Fisteln an. Fistel am Epicondylus internus. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Ein grosser Defect am Epicondylus internus humeri, der ins Gelenk durchbricht und mit tuberculöser Granulation und einem beweglich gelösten Sequester behaftet ist. — Verlauf mit Eiter. Auswaschen mit starker Carbollösung. Leichte Temperatursteigerung. Mit granulirender Wunde zur poliklinischen Behandlung entlassen. — Schlussresultat. Das Ellbogengelenk ist ganz geheilt. Fast normal arbeitsfähig. Streckung und Beugung bis zu einem Winkel von 40 Grad. Wenig Pronation und Supination ausführbar. Keine Abmagerung noch Verkürzung bemerkbar. Patientin ist sonst gesund.

26. Heinrich Köther, 21 Jahre alt. Eintritt am 28. März 1882, Austritt am 28. April 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 17 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Seit 4 Jahren Schmerz und allmähliche Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Arbeitsunfähig. Der Vater starb an Schwindsucht. — Status praesens beim Eintritt. Weiche Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Bewegungen schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 31. März 1882. Resectio cubiti. Gelenk

wenig tuberculöse Granulation enthaltend. Die Gelenkfläche der Ulna stark zerstört. In der Fossa intercondyloidea ein über erbsengrosser tuberculöser Herd. — Aseptischer Wundverlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist vollständig geheilt. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig. Gelenk ist ganz steif. Patient ist sonst gesund.

27. Margarethe Althaus, 33 Jahre alt. Eintritt am 5. Mai 1882, Austritt am 27. Mai 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 32 Jahre, Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Trauma. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammende Patientin leidet seit 1 Jahre. Nach einem Falle trat Schwellung des rechten Ellbogengelenks ein. Incision des einen mit dem Gelenk nicht communicirenden Abscesses. Heilung. Erst im Frühjahr eine Abscessbildung in derselben Stelle. Ausbruch derselben. — Status praesens bis zum Eintritt. Hochgradiges Oedem der Extremität. Spindelförmige Schwellung des Gelenkes. An der Innenseite des Olekranons eine dünne, Eiter secernirende Fistel. Am Vorderarme mehrere Geschwüre mit unterminirten Rändern. — Behandlung und path.-anat. Befund. 6. Mai 1882. Resectio cubiti. An der Aussenseite des Olekranons findet sich ein käsiger Knochenherd. Starke Schwellung der Synovialis, welche mehr einen acuten Charakter trägt. — Günstiger Verlauf. Mit geringer Beweglichkeit entlassen.

28. Laurentia Duntze, 59 Jahre alt. Eintritt am 6. Juni 1882, Austritt am 7. Juli 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 58 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend, hustet Patientin seit mehreren Wochen viel. Seit Herbst 1881 allmählich zunehmende Schwellung und geringe Schmerzhaftigkeit des linken Ellbogengelenkes. — Status praesens bis zum Eintritt. Weiche Schwellung der ganzen linken Ellbogengegend, besonders ausgesprochen auf der Innenseite. Druck verursacht Schmerz. Mässige Flexion. Lungenspitzenkatarrh nach Eichhorst. Urin eiweissfrei. Bewegungen des Armes sehr beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 9. Juni 1882. Resectio cubiti mit Abmeisselung der Epicondylenspitzen. Sehr ausgedehnte Synovialtuberculose. Ein tuberculöser Herd, mit mittelgrossem Sequester im Condylus internus humeri. Von da erstreckt sich eine mit Eiter gefüllte Höhle durch den ganzen Condylus externus nach oben. — Fieberloser aseptischer Verlauf. Mit geheilter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Die Kranke ist am 14. Juni 1891 gestorben an doppelseitiger Lungenerkrankung. Der Arm war gelenkig und vollständig gebrauchsfähig. Die Bewegungen des Gelenkes waren etwas beschränkt. Der operirte Arm war etwas kürzer als der gesunde.

29. Heinrich Klettwich, 52 Jahre alt. Eintritt am 6. Juni 1882, Austritt am 26. August 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 51 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Seit Herbst 1881 ziehender Schmerz und allmählich zunehmende Schwellung der Ellbogengegend. Der Patient will schon wiederholt an Blasenkatarrh gelitten haben. — Status praesens bis zum Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk geschwollen. Bewegungen frei

und Schmerzen nicht dabei vorhanden. Dicht über beiden Condylen zwei grosse Abscesse. Die rechte Lungenspitze verdächtig. Albuminurie geringen Grades. — Behandlung und path.-anat. Befund. 8. Juni 1882. Resectio cubiti mit Abmeisselung eines kleinen Stückes beider Condylen. Nach Eröffnung des Gelenkes zeigte sich nur die Synovialis erkrankt. Im Olekranon secundäre oberflächliche Erosion. Kein Knochenherd. — Verlauf mit Fieber. Incision des gebildeten Abscesses. Mit bis auf eine oberflächliche kleine Stelle geheilter Wunde und ziemlich guter Beweglichkeit entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen seit Frühjahr 1884 völlig heil. Der Arm ist gebrauchsfähig. Das Gelenk ist rechtwinklig völlig steif. Weder Strecken noch Beugen noch Rotationsbewegungen möglich. Patient ist sonst gesund. Keine Verkürzung noch Abmagerung.

30. Christian Blum, 50 Jahre alt. Eintritt am 8. Juli 1882, Austritt am 16. October 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 50 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Wochen. — Anamnese. Seit 1880 Schwellung ohne Veranlassung im rechten Ellbogengelenk. Steifigkeit desselben. Seit 4 Wochen bedeutendere Schwellung, Abscessbildung, Incision. — Status praesens bis zum Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk steht flectirt. Bedeutende Schwellung. Abscess in der Ellbogenbeuge. Starker Bronchialkatarrh. Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. Juli 1882. Resectio cubiti. Ausgedehnter Synovialfungus. Knorpelüberzug meist geschwunden. In dem Knochen kein Herd. — Verlauf aseptisch. Bis auf kleine Stelle geheilt entlassen. 16. October Amputatio humeri wegen hinzugetretener Albuminurie und zu langsamer Heilung. Geheilt entlassen. — Schlussresultat. Patient ist gestorben. Nähere Angaben fehlen.

31. Wilhelmine Müller, 36 Jahre alt. Eintritt am 24. August 1882, Austritt am 25. October 1882. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend, hustet Patientin. Im Anschluss an das normal verlaufende Wochenbett trat eine Entzündung des rechten Ellbogengelenkes ein, welche trotz aller angewandten Mittel immer schlimmer wird. — Status praesens beim Eintritt. Spindelförmige, weiche, überall deutlich fluctuirende Schwellung des Ellbogengelenkes. Abscess über dem Condylus internus. Das Gelenk steht in leichter Flexion. Active und passive Bewegungen möglich, aber schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 24. August 1882. Resectio cubiti. Ausgedehnte Synovialtuberculose. Der Knorpel ist überall von den Gelenkenden abgehoben. In den Knochen findet sich kein Herd. — Im Verlauf ein Erysipel. Zurückgang desselben nach mehreren Tagen. Mit fast ganz geheilter Wunde entlassen.

32. Walter Poessel, 4 Jahre alt. Eintritt am 1. December 1882, Austritt am 25. Februar 1883. Alter bei Beginn der Krankheit ½ Jahr. Dauer bis zum Austritt 3½ Jahr. — Aetiologie. Kyphose. Tuberculose der Hand. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Im Alter von ½ Jahr bildeten sich kleine Geschwüre auf der Dorsalseite der linken Hand und auf dem Fussrücken. Kurze Zeit darauf Schmerzhaftigkeit des linken Ellbogengelenkes. Gypsverbände ohne Erfolg. Vor sechs Wochen Aufbruch. — Status praesens beim Eintritt. Blasser, gut

genährter Junge. Der linke Arm befindet sich in fast rechtwinkliger Contractionsstellung im Ellbogengelenk. Spindelförmige Schwellung desselben. Eine Fistel am Condylus externus humeri. Kyphose. Abscess in der linken Iliacalgegend, sowie tuberculöse Geschwüre auf dem Handrücken. Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. December 1882. Resectio cubiti. Es findet sich ein etwa wallnussgrosser Knochenherd im Condylus externus humeri. Die gewöhnliche tuberculöse Granulation der ganzen Synovialis. — Verlauf mit Temperatursteigerung. Scharlach. Abscessincision. Mit fast geheiltem Gelenk entlassen.

33. Karl Strate, 63 Jahre alt. Eintritt am 9. Januar 1883, Austritt am 25. März 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 62 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Aus gesunder Familie. Vor 4 Jahren eine linksseitige Pleuritis durchgemacht. Seit 1 Jahre Schmerz und Schwellung des linken Ellbogengelenkes ohne Veranlassung. Nach einiger Zeit Aufbruch. — Status praesens beim Eintritt. Jetzt besteht multiple Abscessbildung weiter nach oben und unten. Dazu Fisteln von tuberculösem Aussehen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 16. Januar 1883. Resectio cubiti. Grosser Sequester in der Ulna circa 4 Cm. vom oberen Ende entfernt. Kleiner am Gelenk von Radius und Ulna. Humerus ziemlich gesund. — Aseptischer Verlauf. Nach 10 Tagen Eiterung. Incision mit geringer Eiterentleerung und Fisteln. Trotzdem mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Patient ist im October 1883 an Meningitis tuberculosa gestorben. Weiteres ist nicht zu ermitteln.

34. Friederike Ehmer, 31 Jahre alt. Eintritt am 3. October 1883, Austritt am 16. Dec. 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 30½ Jahre. Dauer bis zum Austritt ½ Jahr. — Aetiologie. Tuberculose des Fingers. — Anamnese. 31. Januar 1883. Operation an Tuberculose der Grundphalanx des linken Daumens. Geheilt entlassen. Nach einigen Monaten Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Ellbogengelenkes. — Status praesens beim Eintritt. Die Schwellung des Ellbogengelenks. Fisteln auf der Aussenseite. Dämpfung der Lungenspitze. — Behandlung und path.-anat. Befund. 15. October 1883. Locale Resectio cubiti. Oberflächliche Tuberculose im Olekranon. Absägung desselben. Diffuse Synovialtuberculose. — Aseptischer Verlauf. Nachher bekam Patientin Tuberculose des Kniegelenkes, welche zur Amputation desselben führte. Mit fast geheilter Wunde entlassen. Am 2. Januar 1884 wieder vorgestellt mit dem Abscess in demselben Gelenk. Incision. Auskratzung. Mit kleiner Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist im Winter 1885 an allgemeiner Tuberculose gestorben. Es fehlt nähere Angabe.

35. Martha Homann, 35 Jahre alt. Eintritt am 16. Februar 1883, Austritt am 20. März 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 35 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Monate. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend, hustet Patientin seit ½ Jahr. Im 20. Lebensjahre Typhus durchgemacht. Seit 2 Jahren Schmerzen im linken Ellbogengelenk. Dabei arbeitete sie bis vor 14 Tagen

ununterbrochen. — Status praesens beim Eintritt. Linksseitiger Lungenspitzenkatarrh. Urin eiweissfrei. Sehr elend aussehende Frau. Ein Abscess am Condylus externus humeri sinistra. Die Schwellung der hinteren Gelenkgegend. Der Arm steht in leichter Flexion. Bewegung wenig beschränkt. — Behandlung und pathol.-anatom. Befund. 19. Februar 1883. Incision des Abscesses. Resectio cubiti mit stellenweiser Abmeisselung der Tricepsinsertion. Gelenkknorpel ziemlich normal. Diffuse Synovialtuberculose mit viel Eiter im Gelenk. Vom äusseren Condylus in den Schaft hineinreichende diffuse tuberculöse Infiltration des Gelenkes. — Reactionsloser Verlauf. Mit fast vollständig geheilter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist im Jahre 1884 an Lungenleiden gestorben. Der Arm eiterte bis zum Tode fortwährend.

36. Friederike Grobe, 41 Jahre alt. Eintritt am 21. Mai 1883, Austritt am 2. Juni 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 40 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Der Vater starb angeblich an Lungenschwindsucht. Seit Beginn des Jahres 1883 hartnäckiger Husten. Seit einem Jahre langsam zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit am linken Ellbogen ohne Ursache. — Status praesens beim Eintritt. Elend aussehende Frau, mit beiderseitigem Lungenspitzenkatarrh behaftet. Urin eiweissfrei. Rechtwinklige Stellung. Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Schwellung des Ellbogengelenkes. Fisteln. — Behandlung und path.-anat. Befund. 22. Mai 1883. Resectio cubiti. Kein Knochenherd. Reichliche Knochenneubildungen vom Humerus. Starke Synovialtuberculose. Reichlicher Eiter. — Vollständig reactionsloser Verlauf. Mit Verband nach 3 Wochen entlassen.

37. Elisabeth Wade, 16 Jahre alt. Eintritt am 24. Mai 1883, Austritt am 29. Juni 1883. Alter bei Beginn der Krankheit $15^1/_2$ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Der Vater starb an einem Lungenleiden. Patientin hatte Lungenentzündung, Unterleibsentzündung, Bleichsucht. Schon während dieser Zeit Anfänge von Schmerzhaftigkeit im linken Ellbogen. Seit 6 Monaten allmähliche Schwellung des linken Ellbogens. Eiterbildung mit Durchbruch des Eiters. — Status praesens beim Eintritt. Linker Ellbogen rechtwinklig flectirt. Bewegungsversuche sehr schmerzhaft. Tuberculöse Fistel innerhalb vom Olekranon. Weiter unten auf der Ulna. Das Ellbogengelenk selbst erscheint wenig geschwollen. Verdächtige Lungenspitzen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 30. Mai Resectio cubiti mit Abmeisselung der Knochenschale vom Olekranon. Ausgedehnte Tuberculose des Gelenkes. Ein wahrscheinlich primärer Herd an der Innenseite der Ulna. Seitlich am Olekranon kein Sequester. — Reactionsloser Verlauf. Mit bis auf kleine Stelle geheilter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist im stumpfen Winkel fast ankylotisch völlig geheilt. Der Vorderarm steht in halb pronirter Stellung fest. Bewegungen bis zu 1—2 Grad möglich. Der Arm ist arbeitsfähig, aber schwach. Sonst ist Patientin gesund.

38. Veronica Kliebisch, 11 Jahre alt. Eintritt am 9. Juni 1883, Austritt am 12. Juli 1883. Alter bei Beginn der Krankheit $10^3/_4$ Jahre.

Dauer bis zum Eintritt 1/4 Jahr. — Anamnese. Aus gesunder Familie. Seit 1/4 Jahre allmähliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Ellbogengelenkes. Vor einigen Wochen Incision, Eiterentleerung. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk ist rechtwinklig flectirt und steht in pronirter Stellung. Spindelförmige Schwellung. Fluctuirende Abtreibung am Condylus internus. Fisteln am Condylus externus humeri. — Behandlung und path.-anat. Befund. 11. Juni 1883. Resectio cubiti mit Abmeisselung der Knochenschale vom Olekranon und Humerus. Sehr ausgedehnte Synovialtuberculose. Sehr tiefgehender Herd am lateralen Epicondylus humeri. — Verlauf mit mässiger Eiterung und Temperatursteigerung. Abscessbildung. Incision. Zur poliklinischen Behandlung entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist gestorben, und es fehlen nähere Angaben über das Gelenk.

39. Katharina Schlüter, 58 Jahre alt. Eintritt am 11. Juni 1883, Austritt am 30. Juni 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 57 1/2 Jahr. Dauer bis zum Eintritt 3/4 Jahr. — Anamnese. Seit 3/4 Jahren langsame Zunahme der Schwellung. Eiterung des linken Ellbogengelenkes. Gebrauchsunfähig. Incision. Patientin soll an Husten gelitten haben. — Status praesens beim Eintritt. Linkes Ellbogengelenk rechtwinklig flectirt. Sehr stark geschwollen, besonders am unteren Ende des Humerus. Zahlreiche Fisteln an der ganzen Umgebung des Gelenkes von tuberculösem Aussehen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. Juni 1883. Amputatio humeri im mittleren Drittel. Nach einem Versuche zur Resectio sofort Amputatio humeri wegen der Aussichtslosigkeit. Ausgedehnte Weichtheiltuberculose. Ein zum Theil gelöster grosser Sequester in der Ulna. Derselbe reicht weiter herunter. Ein wahrscheinlich secundärer Granulationsherd im Gelenke des Humerus. — Fieberloser Verlauf. Mit fast geheilter Wunde entlassen.

40. Anna Neumeier, 18 Jahre alt. Eintritt am 4. August 1883, Austritt am 7. Sept. 1883. Alter bei Beginn der Krankheit 17 1/2 Jahr. Dauer bis zum Eintritt 1/2 Jahr. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Seit 1/2 Jahre Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der linken Ellbogengegend. Eiterung und Aufbruch. Fistelbildung an der lateralen Seite. Operation in Halle ohne Erfolg. — Status praesens beim Eintritt. Blasses Mädchen mit einer kleinen, anscheinend tuberculösen Hautaffection mitten auf der Stirn. Eine wenig secernirende Fistel am Epicondylus externus humeri. Rechtwinklige Stellung des Gelenkes. Unvollständige Extension und Rotation. Lunge gesund und Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 6. August 1883. Resectio cubiti mit einer Schale vom Olekranon und Epicondylen. Am und im Gelenk ziemlich erhebliche Verwachsung. Knorpelschwund. Einige Granulation, besonders im oberen Radiusgelenke. Knochen gesund. — Verlauf mit geringer Temperatursteigerung. Wunde bei Entlassung fast geheilt.

41. Babette Kircher, 15 Jahre alt. Eintritt am 15. October 1883, Austritt am 16. April 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 7 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 8 Jahre. — Aetiologie. Tuberculose der Haut. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Seit 8 Jahren

Schwellung und Fistelbildung am rechten Ellbogengelenk. Rechter Arm sehr in der Entwicklung zurückgeblieben. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk ist ziemlich unbeweglich und in rechtwinkliger Stellung. Tuberculöser Ulcus. Fistel auf dem Olekranon und auf der Innenseite. — Behandlung und path.-anat. Befund. 16. October. Resectio cubiti. Ein grosser Granulationsherd an der lateralen Seite des Olekranon und des Humerus. Kein grosser Sequester. — Verlauf mit Abscessbildung. Incision. Mit wenig secernirender Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patientin starb an allgemeiner Tuberculose im Jahre 1885. Nähere Angaben fehlen.

42. Henriette Waehmer, 6 Jahre alt. Eintritt am 26. November 1883, Austritt am 6. Januar 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 5 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Seit 1 Jahr langdauernde Erkrankung des rechten Ellbogengelenkes. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk unbeweglich. Tuberculöse Fistel vor dem Epicondylus med. Grosser Abscess neben dem Epicondylus externus. Viele tuberculöse Narben an verschiedenen Stellen des Körpers. — Behandlung und path.-anat. Befund. 28. Nov. Resectio cubiti mit Abmeisselung des Epicondylus internus und der äusseren Schale vom Olekranon. Diffuse Synovialtuberculose. Die Knochen sind ganz gesund. — Reactionsloser Verlauf. Zur poliklinischen Behandlung entlassen. 25. Januar 1884 wieder vorgestellt mit tuberculösem Abscess. Incision. Auslöffelung. Mit kleiner Wunde entlassen. — Schlussresultat. Vor 6—7 Jahren im Diakonissenhause zu Cassel gestorben. Nähere Angaben fehlen.

43. Eduard Jungbehrend, 27 Jahre alt. Eintritt am 21. Januar 1884, Austritt am 12. Februar 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 25 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Seit 2 Jahren Schwellung des linken Ellbogens, besonders in der Gegend des Condylus internus humeri. Vor einigen Monaten Incision, wobei sich Eiter entleerte. Es blieb eiternde Fistel zurück. Der Arm ist arbeitsunfähig. — Status praesens beim Eintritt. Die Gegend des Condylus internus humeri ist geschwollen, druckempfindlich. Etwas nach unten zu eine in den Condylus internus führende Fistel. Lungenspitzenkatarrh. — Behandlung und path.-anat. Befund. 22. Januar 1884. Resectio cubiti. Hydrops, diffuse Synovitis tuberculosa. Ein kleiner primärer Granulationsherd im Condylus internus humeri, der ins Gelenk durchgebrochen ist. Sonst ist das Gelenk wenig erkrankt. — Aseptischer Verlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Das Ellbogengelenk ist fast in rechtwinkliger Stellung (190 Grad) heil. Bewegung in einem Winkel von 10 Grad möglich. Der Arm ist gebrauchsfähig. Keine Pro- und Supination möglich. Der Vorderarm steht zwischen Pro- und Supination. Weder Atrophie noch Abnahme der Länge. Patient ist sonst gesund.

44. Wilhelm Schülte, 14 Jahre alt. Eintritt am 24. April 1884, Austritt am 19. Juni 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 14 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 6 Wochen. — Aetiologie. Hereditäre Belastung.

— Anamnese. Vater starb an Schwindsucht. Seit 6 Wochen Ellbogenleiden. — Status praesens beim Eintritt. Die ganze Oberextremität im Wachsthum stark zurückgeblieben. Der Ellbogen stumpfwinklig flectirt, pronirt, fast ohne alle Beweglichkeit. Die Schwellung beschränkt sich auf die Umgebung des Condylus externus humeri und den oberen Theil der Ulna. Radius sehr druckempfindlich. — Behandlung und path.-anat. Befund. 1. October 1884. Resectio cubiti. Eiter und tuberculöse Granulation im total zerstörten Gelenk. Die Gelenkoberfläche der 3 Knochen von Granulation zerfressen. — Reactionsloser Verlauf. Beweglichkeit von 145 Grad und Rotation frei. — Schlussresultat. Patient ist 4 Jahre nach der Operation an Lungenleiden gestorben. Der Arm war geheilt und theilweise gebrauchsfähig. Der Kranke konnte ihn in beschränktem Maasse gebrauchen und beugen.

45. Albert Maering, 24 Jahre alt. Eintritt am 25. April 1884, Austritt am 11. Juni 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 23 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Wiederholter Bluthusten. Seit einem Jahre Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, die zur Eiterung führte. Incision. — Status praesens beim Eintritt. Starke Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Abscess auf der lateralen Seite der Ulna mit kleiner Fistel. Der Arm steht in stumpfwinkliger Contractionsflexion und ist sehr schmerzhaft bei Bewegung. Urin eiweissfrei. Exquisite Phthisis. — Behandlung und path.-anat. Befund. 26. April 1884. Resectio cubiti mit Abmeisselung der schmalen Schale vom Olekranon. Ausgedehnte Synovialtuberculose. Ein erbsengrosser Knochenherd im lateralen Condylus humeri. — Aseptischer Verlauf. Mit geheilter Wunde und beweglichem Gelenk entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist völlig gelenkig und heil. Der Arm ist gebrauchsfähig, aber zuweilen schmerzhaft. Bewegungen beschränkt. Patient ist sonst gesund, fühlt sich aber noch schwach.

46. Karl Taubert, 8 Jahre alt. Eintritt am 2. Mai 1884, Austritt am 9. Juni 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 7 1/2 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 6 Monate. — Aetiologie. Lupus des Vorderarmes. Fall auf den Ellbogen. — Anamnese. Seit 1/2 Jahre infolge eines Falles auf den linken Ellbogen Schwellung desselben. Sie ging von selbst auf, und es blieben eiternde Fisteln. — Status praesens beim Eintritt. Linkes Ellbogengelenk geschwollen und elastisch. Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. Fisteln an der hinteren und äusseren Seite. Vergrösserte Halsdrüsen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 5. Mai 1884. Resectio cubiti. Verdickte Synovialis. Gelenk sonst gesund. Kein Knochenherd. Dagegen sind pararticuläre Gewebe mit Granulationshöhlen versehen, die mit dem Gelenk communiciren. — Aseptischer Verlauf. Mit Gypsverband an dem so gut wie geheilten Arm entlassen. — Schlussresultat. Das Ellbogengelenk ist im rechten Winkel ankylotisch heil. Der Vorderarm steht zwischen Pro- und Supination. Der Kranke hat am Vorderarm eine markstückgrosse lupöse Hautulceration.

47. Heinrich Otte, 56 Jahre alt. Eintritt am 17. Juni 1884, Austritt am 18. Juli 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 55 Jahre. Dauer

bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammender Patient leidet seit fast 1 Jahre an langsam zunehmender Schwellung des rechten Ellbogens. Ausser langdauerndem Husten nie krank. Vor 6 Wochen Incision durch den Arzt. — Status praesens beim Eintritt. Der rechte Arm steht in rechtwinkliger Flexionscontraction, stark pronirt. Bewegungen beschränkt. Schwellung des Gelenkes. 2 Fisteln. — Behandlung und path.-anat. Befund. 18. Juni 1884. Resectio cubiti nach Langenbeck. Ausgedehnte Synovialtuberculose. Ein haselnussgrosser, mit käsigem Eiter und pyogenem Membran versehener Herd im Condylus lat. humeri, der in die Fossa supratrochl. intern. ins Gelenk führt. — Aseptischer Wundverlauf. Mit oberflächlicher Granulation entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen steht in einem Winkel von 120°. Winkelbewegungen bis zu 15° möglich. Der Arm ist wenig gebrauchsfähig. Keine Pro- und Supination möglich. Die Finger der operirten Hand nicht streckbar. Patient ist sonst gesund.

48. Marie Kulike, 3 Jahre alt. Eintritt am 30. Juni 1884, Austritt am 24. Juli 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 2½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Scrophulöse Augenentzündung. — Anamnese. Aus gesunder Familie. Scrophulöse Augenentzündung. Seit etwa ½ Jahre Ellbogenleiden. Seit 8 Wochen Fisteln. — Status praesens beim Eintritt. Spindelförmige Schwellung. Eine Eiter entleerende Fistel über dem Olekranon, 2 andere weiter am Vorderarm, aussen und innen. Druck verursacht Schmerz im Gelenke. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Die käsige Granulation reicht etwa 3 Cm. in der Ulna abwärts. Radiuskopf von festem Bindegewebe überwachsen. Synovialis mit käsiger Granulation erfüllt. — Aseptischer Verlauf. Mit Zinksalbe eingerieben entlassen. Am 12. December 1884 wieder aufgenommen wegen eines Abscesses am lateralen Condylus humeri. Incision, Auslöffelung. Arm ziemlich gut beweglich. Geheilt entlassen.

49. Adolphine Koch, 36 Jahre alt. Eintritt am 22. September 1884, Austritt am 19. October 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 35¼ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ¾ Jahr. — Aetiologie. Phthisis pulmon. — Anamnese. Seit 9 Monaten schmerzhafte Anschwellung des linken Ellbogengelenkes, die allmählich zunahm. Sie soll Rippenfellentzündung gehabt haben. Ausserdem Lungenleiden. Gypsverband am Arm ohne Erfolg. — Status praesens beim Eintritt. Linksseitiger Lungenspitzenkatarrh. Urin eiweissfrei. Schwellung des linken Ellbogengelenkes. — Behandlung und path.-anat. Befund. 24. September 1884. Resectio cubiti. Ein käsiger Abscess in der Gegend des Condylus internus. Ein haselnussgrosser Granulationsherd im lateralen Condylus. Diffuse Erkrankung der Synovialis. Ulna und Radius gesund. — Aseptischer Verlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist mit ziemlich guter Beweglichkeit geheilt. Beugung bis zum spitzen Winkel, Streckung bis zum spitzen Winkel möglich. Pro- und Supination etwas beschränkt. Der Arm ist gebrauchsfähig. Es bessert sich von Jahr zu Jahr. Patientin ist jetzt lungenleidend.

50. Minna Witte, 32 Jahre alt. Eintritt am 10. October 1884, Austritt am 26. October 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 31⅔ Jahre.

Dauer bis zum Eintritt 1/3 Jahr. — Aetiologie. Doppelseitige Lungenphthise. Tuberculöse Abscesse des Halses. — Anamnese. Seit 4 Monaten Schmerzen und geringe Schwellung des rechten Ellbogens, Beides allmählich zunehmend. Patientin leidet schon lange Zeit an Husten mit Auswurf. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk sehr schmerzhaft und stark geschwollen. Grosser Abscess in der Umgebung. Tuberculöser Abscess am Halse, ferner Retropharyngealabscess, der noch nicht geheilt ist. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. Oct. Incision des Abscesses. Sofort folgende Amputatio humeri. Diffuse Synovialerkrankung. Grosser Herd im unteren Theil des Humerus, der ins Gelenk und in die Fossa intercondyloidea perforirt. — Reactionsloser Verlauf. Mit Verband und wenig secernirender Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist im Jahre 1884 an Lungenleiden gestorben. Der Arm war ganz geheilt. Nähere Angaben fehlen.

51. Auguste Schröder, 18 Jahre alt. Eintritt am 16. December 1884, Austritt am 18. Januar 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 10 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 8 Jahre. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Seit 8 Jahren langsam zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Ellbogengelenkes, welches mit Gypsverband ohne Erfolg behandelt wurde. Die Mutter starb an Lungenschwindsucht. — Status praesens beim Eintritt. Kräftiges Mädchen. Lunge frei. Urin eiweissfrei. Das rechte Ellbogengelenk steht in rechtwinkliger Flexion und ist sehr empfindlich bei Bewegungen. Es fühlt sich fluctuirend an und ist stark geschwollen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 19. December 1884. Resectio cubiti wie gewöhnlich. Synovialis diffus erkrankt. Im Olekranon findet sich ein tuberculöser Sequester, der nach seiner Längsaxe liegt. Die Knochenfläche des Humerus theilweise zerfressen. — Verlauf mit einiger Temperatursteigerung. Zur poliklinischen Behandlung entlassen. 20. Februar 1885 vorgestellt mit fast geheiltem, ziemlich gut beweglichem Gelenk. Pro- und Supination nicht ausführbar. Der Arm steht in Supinationsstellung.

52. Adolf Struck, 19 Jahre alt. Eintritt am 19. Januar 1885, Austritt am 26. Februar 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 18 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Verletzung. — Anamnese. Vor 1 Jahre bekam Patient einen schweren Schlag gegen den linken Ellbogen. Darauf folgte allmähliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Ein Abscess an der Aussenseite, der incidirt wurde. — Status praesens beim Eintritt. Kräftig gebauter blasser Mann. Lungen gesund. Urin eiweissfrei. Das linke Ellbogengelenk wenig geschwollen und sehr schmerzhaft bei Bewegungen. Der Arm steht in stumpfem Winkel. Fistel am Condylus internus humeri mit eitriger Secretion. — Behandlung und path.-anat. Befund. 26. Januar 1885. Resectio cubiti. Ein tuberculöser Granulationsherd an der Hinterseite des Condylus ext., der tief in die Diaphyse reicht. Ausserdem einige kirschgrosse, käsig-eitrige Sequester am Humerus, die nach vorn durchbrochen sind. Synovialis diffus erkrankt. Die Knorpelflächen der Knochen von Granulation zerfressen. — Verlauf mit Erysipel. Günstiger Verlauf. Mit bis auf eine kleine granulirende Stelle geheilter Wunde und gewisser Beweglichkeit entlassen. — Schluss-

resultat. Der Ellbogen ist seit ½ Jahre völlig heil. Der Arm ist kräftig und gebrauchsfähig. Die Flexionsbewegungen bis zum rechten Winkel möglich. Extensionsbewegung bis zum stumpfen Winkel möglich. Pro- und Supination beschränkt, aber ziemlich gut möglich. Patient ist sonst gesund.

53. Lina Müller, 23 Jahre alt. Eintritt am 2. April 1885, Austritt am 13. Mai 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 19 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Aetiologie. Tuberculose des Handgelenkes. — Anamnese. Im Sommer 1881 Operation eines localisirten tuberculösen Herdes im Condylus internus humeri dext. Nach 2 Jahren schmerzloser Erguss im Gelenke. Im vorigen Jahre ein Fungus carpi, der zur Resectio manus führte. Seit 5—6 Wochen schmerzhafte Anschwellung des rechten Ellbogengelenkes. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk ist geschwollen, theils elastisch, theils fluctuirend. Jeder Bewegungsversuch schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 21. April 1885. Resectio cubiti nach Langenbeck. Synovialis diffus erkrankt. Gelenkknorpel theilweise gelockert, theils auch verschwunden. Kein Knochenherd. — Verlauf mit kleiner Temperatursteigerung. Arm bis auf kleine Stelle geheilt. Mit Verband in die Stadt entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit Juni 1885 völlig heil und gebrauchsfähig. Streckung und Beugung möglich, ebenso Rotationsbewegungen. Weder Verkürzung noch Abmagerung bemerkbar. Patientin ist nicht lungenleidend, hat aber eine Nasenerkrankung.

54. Carl Ohming, 10 Jahre alt. Eintritt am 6. Juni 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 3 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 7 Jahre. — Aetiologie. Lungenphthise. — Anamnese. Seit 7 Jahren ist das rechte Ellbogengelenk krank. Schwellung. Incision, Gypsverband. — Status praesens beim Eintritt. Rechter Ellbogen steht in stumpfem Winkel. Flexionscontraction. Spindelförmige Schwellung am Gelenk, Fisteln auf der Innen- und Aussenseite. Alle Bewegungen gehindert. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti mit Abmeisselung der Knochenschale am Humerus. Es findet sich ein erbsengrosser Knochenherd an dem unteren Ende der Cavitas sigmoidea major am Uebergang in die Ulna. Ausgedehnte Synovialtuberculose. — Verlauf mit hohem Fieber und Eiterung der Wunde, Abscessbildung. Incision. Wiederholte Auskratzung in Narkose. Im Verlauf Hämoptoe. Mit verkleinerter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Patient ist im Sommer 1889 an allgemeiner Tuberculose gestorben. Es bestanden noch bis zum Tode immer eiternde Fisteln.

55. Lorenz Schweppe, 8 Jahre alt. Eintritt am 19. Juni 1885, Austritt am 26. Juli 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 6¾ Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1¼ Jahr. — Aetiologie. Lupus am Gesicht. — Anamnese. Patient hat seit 1¼ Jahren eine allmählich zunehmende Schwellung, Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogens. Bewegungen werden immer beeinträchtigt. Seit Ostern Aufbruch der Schwellung, Eiterentleerung. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk geschwollen und schmerzhaft. An der Volarseite, sowie an der Dorsalseite ein ungenügend entleerter Abscess. Ausserdem 5—6 Fisteln mit

Handunterminirung. Beweglichkeit erhalten, aber schmerzhaft. Am Vorderarm ein tuberculöser Abscess. Gelenk schlottrig. — Behandlung und path.-anat. Befund. 23. Juni 1885. Resectio cubiti nach Langenbeck. Gelenkknorpel theilweise zerstört und abgehoben. Eine Herderkrankung weder im Humerus, noch in dem Vorderarmknochen zu finden. Diffuse Synovitis. — Aseptischer Verlauf. Mit kleinen Fisteln entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist seit 4 Jahren gebrauchsfähig und heil. Das Gelenk ist völlig steif. Der Arm ist etwas kürzer, aber nicht magerer. Patient ist kräftig und gesund, hat aber starken Lupus im Gesicht.

56. Johanna Ahlborn, 24 Jahre alt. Eintritt am 12. October 1885, Austritt am 1. November 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 22 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Anamnese. Seit 2 Jahren allmählich zunehmende Schwellung des linken Ellbogengelenkes. Im vorigen Herbst eine Operation an demselben Gelenk, nach der Heilung eintrat. Vor einigen Wochen wieder Schmerzen bei Bewegung. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk mässig geschwollen. Zu beiden Seiten des Olekranons fluctuirende Gefühle. Am Dorsum der Ulna eine Narbe. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. Oct. 1885. Resectio cubiti. Ein noch nicht vollständig gelöster Sequester. Diffuse Synovialtuberculose mit Fibrinauflagerung. — Aseptischer Verlauf, mit Verband in die Stadt entlassen. — Schlussresultat. Rechtwinklige Stellung des Gelenkes. 5 Jahre nach der Operation war der Arm gebrauchsfähig. Seit Sommer Schmerzen und Schwellung auf dem Condylus externus. Fluctuation in derselben Stelle. Pro- und Supination wenig fühlbar. Sonst gesunde Frau.

57. Fr. Süssmann, 43 Jahre alt. Eintritt am 5. November 1885, Austritt am 28. November 1885. Alter bei Beginn der Krankheit 42½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Anamnese. Seit ½ Jahre langsam entstandene Schwellung des linken Ellbogengelenkes. — Status praesens beim Eintritt. Schwellung des linken Ellbogengelenkes und eine besonders pronirende elastische Schwellung von Halbkugelform am Radiusgelenk. — Behandlung und path.-anat. Befund. 5. November 1885. Eröffnung der Schwellung am Radiuskopf; mit Reiskörpern gefüllte Synovialtuberculose; dann Resectio cubiti mit Abmeisselung der schmalen Schalen von beiden Epicondylen des Humerus. Synovitis tuberculosa mit Fibringerinnung. — Verlauf mit Eiterung an der Wunde und Temperaturerhöhung. Mit Verband zur poliklinischen Behandlung entlassen. — Schlussresultat. Im April 1888 zu Hause an Darmtuberculose mit Perforation gestorben.

58. Dorette Semmler, 58 Jahre alt. Eintritt am 3. Mai 1886, Austritt am 28. Mai 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 54½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 3½ Jahr. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Seit 3½ Jahren eine Anschwellung und Steifigkeit des rechten Ellbogengelenkes, welche allmählich und von selbst zu Stande kam. Beiderseitige Schwerhörigkeit. — Status praesens beim Eintritt. Diffuse Schwellung des in rechtem Winkel gebeugten Ellbogengelenkes. Bewegungen beschränkt, auf Druck überall schmerzhaft. Linksseitiger Lungenspitzenkatarrh. Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat.

Befund. 4. Mai 1886. Resectio cubiti. Ausgangspunkt der Krankheit ist ein grosser Herd im Olekranon (Caverne mit Sequester). Die Gelenkenden der Vorderarmknochen vom Knorpel gelöst. — Verlauf mit einige Tage dauernder Temperaturerhöhung. Mit gut aussehender Wunde entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist mit geringer Beweglichkeit geheilt. Patientin ist sonst gesund. Es fehlt nähere Angabe.

59. Sophie Henke, 53 Jahre alt. Eintritt am 20. Mai 1886, Austritt am 24. Juni 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 52 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Lungentuberculose. — Anamnese. Patientin hat lange Zeit Husten und blutigen Auswurf. Vor 1 Jahre Anschwellung und Steifigkeit des linken Ellbogengelenkes, die allmählich zunahm. Erst vor 3 Monaten Aufbruch der Geschwulst. Seitdem eiternde Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Linksseitige Phthisis pulm. Urin normal. Gleichmässige Schwellung des linken Ellbogengelenkes. Auf der Aussenseite dicht am Olekranon eine Fistel, mit dem Gelenk communicirend. Die Bewegungen beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 24. Mai 1886. Resectio cubiti mit Längsschnitt. Es handelt sich um einen festsitzenden tuberculösen Sequester im Olekranon. Die Kapsel diffus erkrankt, zwar unter dem Bilde sich organisirenden Fibrins mit lockerem Reiskörper und wenig fertigem tuberculösen Fungus. — Aseptischer Verlauf. Mit fast geheilter Wunde im Verband entlassen.

60. Christian Loges, 48 Jahre alt. Eintritt am 27. Mai 1886, Austritt am 25. Juni 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 32 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 16 Jahre. — Aetiologie. Verletzung. Pleuritis. — Anamnese. Vor 16 Jahren, nachdem ein Stein auf den rechten Ellbogen gefallen war, Aufbruch einer nicht mehr Eiter secernirenden Stelle, seit Februar wesentliche Verschlimmerung. — Status praesens beim Eintritt. Recidiv alter rechtsseitiger Pleuritis. Urin eiweissfrei. Rechter Ellbogen fast rechtwinklig flectirt und in pronirter Stellung, weiche gleichmässige Schwellung des Gelenkes, mehrere Fisteln mit wenig Secret. Alle Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Kleiner Herd im Olekranon. Wenig feste Synovialtuberculose. — Aseptischer Verlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit Mai 1887 völlig heil. Das Gelenk ganz schlottrig und wenig arbeitsfähig. Die Bewegungen im Gelenk in beschränkter Weise möglich. Der operirte Arm ist kürzer und magerer als der gesunde. Patient ist gesund.

61. Karl Haenke, 45 Jahre alt. Eintritt am 1. Juni 1886, Austritt am 16. Juli 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 41 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Anamnese. Seit 9 Jahren stechende Schmerzen. Seit 4 Jahren langsam zunehmende Schwellung des rechten Ellbogengelenkes mit Arbeitsfähigkeit und grosser Schmerzhaftigkeit. In letzter Zeit einmal Bluthusten; sonst gesund. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk zeigt eine mässige Schwellung, besonders zwischen Ulna und Radius auf der Vorderseite. Arm in stumpfem Winkel pronirt gehalten. Bewegung sehr schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 2. Juni 1886. Resectio cubiti. Das Gelenk ist sehr zerstört. Primärer Herd im Olekranon, der sich auch noch nach dem

Ulnaschaft hin in einem schmalen Gang erstreckt. Synovialis diffus erkrankt. — Verlauf mit subcutanem Abscess. Wunde geheilt. Schlottergelenk. Mit Schiene entlassen. Am 13. Januar 1887 vorgestellt mit Schlottergelenk.

62. Helene Waelz, 10 Jahre alt. Eintritt am 5. Mai 1886, Austritt am 5. Juni 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 10 Jahre. — Aetiologie. Tuberculose der Hand. — Anamnese. Von seinem 7. Lebensjahre an soll das Kind scrophulös gewesen sein. Seit Fastnacht ist das rechte Ellbogengelenk geschwollen. Seit 3 Wochen Aufbruch desselben. — Status praesens beim Eintritt. Nicht sehr kräftig gebautes Kind mit dem in rechtem Winkel flectirten und geschwollenen Ellbogengelenk. Die Gelenkkapsel an beiden Seiten des Olekranons verdickt zu fühlen. An der Innenseite über dem Condylus internus eine Fistel. An der Aussenseite mit fungöser Granulation bedeckte Geschwürfläche. Auf dem Handrücken 2 oberflächliche Subcutanabscesse. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Ausgedehnte Synovialtuberculose. An ausgesägtem Knochen zeigt sich keine Erkrankung. — Verlauf aseptisch. Die Wunde war fast geheilt. Mit kleiner Oeffnung im Verband entlassen. — Schlussresultat. Am 23. November 1891 stellte sie sich vor mit dem rechtwinklig und pronirt geheilten Ellbogengelenk. Die Bewegungen ganz unmöglich. Ferner einige Fisteln auf der Aussenseite des Gelenkes. Tuberculöse Geschwülste an den beiden Handrücken. Bewegungen in den Fingern sehr beschränkt.

63. Anna Bode, 29 Jahre alt. Eintritt am 21. Juni 1886, Austritt am 16. Juli 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 27½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 1½ Jahr. — Aetiologie. Doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh. Kniegelenktuberculose. — Anamnese. Seit 1½ Jahren linksseitiges, von selbst entstandenes Ellbogenleiden, welches auswärts wiederholt operirt wurde. Seit Ostern Knieleiden im Anschluss an das Trauma. — Status praesens beim Eintritt. Kachektisch aussehend. Doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh. Linkes Ellbogengelenk steht gestreckt. Ulna und Radius proniren am Ellbogen nach hinten, wie bei Luxation. Gleichzeitig Schwellung am Kniegelenk mit geringem Erguss. — Behandlung und path.-anat. Befund. 24. Juni 1886. Resectio cubiti. Das Gelenk ist von käsiger Granulation zerfressen. Weiche käsige Masse im Gelenke. Die Spitze des Olekranons käsig infiltrirt. — Verlauf aseptisch. Mit wackeligem Gelenk in einer Schutzschiene entlassen. — Schlussresultat. Patientin starb am 3. September 1887 an allgemeiner Tuberculose. Der Arm war nur wenig gebrauchsfähig.

64. Wilhelm Jaeckel, 15 Jahre alt. Eintritt am 26. Juni 1886, Austritt am 22. Juli 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 10 Jahre, Dauer bis zum Eintritt 5 Jahre. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Leidet seit 5—6 Jahren an Schwellung und Bewegungsstörung am rechten Ellbogen. Incision im Hospital Marburg. — Status praesens beim Eintritt. Schlecht ernährter Junge. Lungen und Nieren gesund. Rechtes Ellbogengelenk geschwollen. Stumpfwinklig gebeugt. Mehrere eiternde Fisteln. Bewegungsbeschränkung. — Behandlung und path.-anat. Befund. 30. Juni 1886. Resectio cubiti. Eiter in dem sehr stark

zerstörten Gelenk. Herd in der Gelenkfläche des Olekranons. Ausgedehnte Synovialtuberculose. — Verlauf mit leichter Temperatursteigerung. Mit fast geheilter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist seit 5 Jahren völlig heil. Der Arm mager, schwach, aber gebrauchsfähig. Gelenk völlig heil, aber steif. Patient ist sonst gesund.

65. Friedrich Steinmann, 31 Jahre alt. Eintritt am 27. Mai 1886, Austritt am 27. Juni 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 27 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Aetiologie. Tuberculose der Hand. Nach einem Stosse Ellbogenleiden. — Anamnese. Im Mai 1880 hier wegen Handtuberculose behandelt. Seit 4 Jahren nach einem Stoss auf den rechten Ellbogen eine langsam zunehmende Schwellung. — Status praesens beim Eintritt. Gleichmässige spindelförmige Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Bewegungen, wie Flexion und Extension, Pro- und Supination beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 6. Mai 1886. Resectio cubiti. Ausgedehnte Synovialtuberculose mit vielen Reiskörpern, die wesentlich um das Radiusköpfchen liegen. Ein flacher Knochenherd mit kleinem Sequester findet sich nach Absägung des Olekranons im Gelenkende der Ulna. — Verlauf mit hohem Fieber und Eiterung an der Wunde. Abscessbildung am Oberarm. Incision. Fieber liess nach. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Arm geheilt. Flexion bis zu einem Winkel von 80°, Extension bis 145° möglich. Pro- und Supination völlig ausführbar. Kein Schlottergelenk. Patient kann einen Stuhl aufheben, ihn aber nicht wagerecht halten. Patient ist sonst gesund.

66. Sophie Kahls, 32 Jahre alt. Eintritt am 2. Juli 1886, Austritt am 29. Juli 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 28 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Aetiologie. Stoss auf den Ellbogen. — Anamnese. Vor 4 Jahren eine Operation in hiesiger Klinik wegen eines Ellbogenleidens. Damals wurde ein nussgrosser Sequester aus dem Condylus externus humeri entfernt. Das Leiden soll damals nach einem Stosse sich entwickelt haben. Heilung. Im Laufe dieses Jahres wieder Verschlimmerung. — Status praesens beim Eintritt. Jetzt kommt Patientin mit einem typischen Gelenkfungus, nicht fistulös. Diffuse Kapselschwellung, druckempfindlich, deutliches Krachen bei Bewegungen, die nur noch minimal möglich sind. Urin eiweissfrei. Lungen anscheinend frei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 3. Juli 1886. Resectio cubiti. Das Gelenk ist stark zerstört, Knorpel ganz verschwunden. Der äussere Condylus käsig infiltrirt und theilweise sequestirt. Tiefer Granulationsdefect in der Ulna. Ueberall im Gelenk weiche Granulationsmasse. — Verlauf aseptisch. Mit fast geheilter Wunde im Verband entlassen.

67. Johanna Burgdorf, 55 Jahre alt. Eintritt am 31. Juli 1886, Austritt am 18. August 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 53 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh und Tuberculose der Hand. — Anamnese. Patientin hat seit 4 Jahren eine Erkrankung des linken Armes. Zuerst hatte sie eine Erkrankung mit Eiterung der Hand. Nach 2 Jahren eine Schwellung des linken Ellbogengelenkes. Seit 1 Jahre Fistelbildung an demselben Gelenk. — Status praesens beim Eintritt. Es handelt sich um einen fistulösen linksseitigen Ellbogenfungus mit mehreren anderen Erkrankungen an

Schulter, Hand und Finger. Linke Lunge an der Spitze infiltrirt, ferner leichte Albuminurie. — Behandlung und path.-anat. Befund. 3. August 1886 aus dem oben beschriebenen Grunde Amputatio humeri in der Mitte. Humerus sehr malacisch. Weichtheile entartet, speciell Muskeln. Gelenk stark durch weichen diffusen Fungus zerstört. — Verlauf aseptisch. Mit geheilter Wunde entlassen.

68. Wilhelm Schrick, 14 Jahre alt. Eintritt am 20. Juli 1886, Austritt am 21. August 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 13 Jahre, Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Vorausgehende Tuberculose der Hand. — Anamnese. Aus gesunder Familie. Vor 3 Jahren langsam entstehende Erkrankung der Hand infolge eines Falles auf dieselbe. Incision, Knochenherausnahme. Seit 1 Jahre ein Ellbogenleiden. — Status praesens beim Eintritt. Mittelkräftiger Knabe von gesundem Aussehen. Der rechte Arm wird im Ellbogen flectirt gehalten. Bewegung sehr beschränkt. Verdickte Kapsel. Eine Fistel 8 Cm. oberhalb des Gelenkes mit unterminirten Rändern. Lunge und Urin normal. Tuberculose der Handknochen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 26. Juli. Resectio cubiti. Es handelt sich um einen halbkirschgrossen Herd im medialen Condylus. Die übrigen Knochen gesund. Synovialis erkrankt. Er bildet ein derbes Gewebe. — Verlauf aseptisch. Mit Verband nach 3 Wochen entlassen. — Schlussresultat. Patient ist im October 1891 an allgemeiner Tuberculose gestorben. Der Arm war steif geheilt und zu leichter Arbeit gebrauchsfähig.

69. Georgina Dormann, 31 Jahre alt. Eintritt am 12. October 1886, Austritt am 2. December 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 24 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 7 Jahre. — Aetiologie. Vorausgegangene Coxitis. — Anamnese. Angeblich seit 7 Jahren Schwellung und Steifigkeit des rechten Ellbogengelenkes, die sich nach einem Fall auf das Ellbogengelenk entwickelt haben. Gypsverband in der Poliklinik ohne Erfolg. Als Kind hat Patientin Coxitis gehabt. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk in toto geschwollen, weich, elastisch, nur minimal beweglich und sehr empfindlich. Weder Abscess noch Fisteln. — Behandlung und path.-anat. Befund. 13. October 1886. Resectio cubiti. Diffuse Synovitis. Knorpel zum grossen Theil zerstört. Im Humerus ein primärer Herd, ausserdem ist der Condylus externus humeri käsig infiltrirt. — Fieberloser Verlauf. Wunde geheilt. Mit wackligem Gelenk entlassen. — Schlussresultat. Der Arm seit Januar 1886 völlig heil und ganz gebrauchsfähig. Gelenk ist beweglich, aber nicht streckbar. Drehbewegungen in beschränkter Weise möglich. Abmagerung und Verkürzung ganz wenig. Sonst ist Patientin gesund.

70. Sophie Heuer, 10 Jahre alt. Eintritt am 7. September 1886, Austritt am 8. November 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 7 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Aetiologie. Nachfolgende Coxitis. — Anamnese. Vor 3 Jahren eine Anschwellung und Abscess in dem rechten Ellbogengelenke. Nach Incision kam der Abscess zur Heilung. Kurz darauf trat ein Leiden am Hüftgelenke ein. Seit Ostern Fisteln am Ellbogen. — Status praesens beim Eintritt. Zartes, mageres Kind. Keine Lungenveränderung. Urin normal. Am Hals vergrösserte Lymph-

drüsen. Das rechte Ellbogengelenk im Winkel von 110° flectirt. Bewegungen sehr beschränkt. Auf der Aussenseite des Olekranon, wie auf der Innenseite des Gelenkes mehrere tuberculöse Fisteln und Geschwüre. — Behandlung und path.-anat. Befund. 9. September 1886. Resectio cubiti nach Langenbeck. Das Gelenk ist mit Granulation erfüllt. Ein grosser tuberculöser Herd im Condylus externus. Ebenso an der Innenseite der Ulna. Von tuberculöser Synovialis zu sehen. — Verlauf aseptisch. Auf Wunsch mit noch fistulösem Gelenk, aber nicht geschwollenem Ellbogen in die Stadt entlassen.

71. Carl Cornel, 9 Jahre alt. Eintritt am 28. October 1886, Austritt am 4. December 1886. Alter bei Beginn der Krankheit 8½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 9 Monate. — Anamnese. Aus gesunder Familie. Seit dem Frühjahr Schmerzen und Steifigkeit des linken Ellbogengelenkes, Beides allmählich eintretend. Gypsverband ohne Erfolg. Schwellung und Abscessbildung. — Status praesens beim Eintritt. Linkes Ellbogengelenk in toto geschwollen und fluctuirend. Sehr empfindlich. Bewegungen sehr beschränkt. Lungen anscheinend gesund. — Behandlung und path.-anat. Befund. 30. October 1886. Resectio cubiti. Eitriger Inhalt im Gelenk. Diffuse Synovialtuberculose mit Knochenschwund am lateralen Condylus und am Radiusköpfchen. Ausgangspunkt ist ein grosser Keilsequester des Condylus externus humeri. Verlauf fieberlos und aseptisch. Wunde mit ziemlich guter Beweglichkeit ohne Schlottergelenk entlassen. — Schlussresultat. Das Ellbogengelenk ist mit folgender Beweglichkeit geheilt: Extension bis zu einem Winkel von 135°; Flexion bis zum rechten Winkel; Pro- und Supination wie normal. Der Arm ist kräftig, und Patient kann mit demselben 8 Pfund wagerecht halten. Sonst ist Patient gesund.

72. Louise Bartels, 21 Jahre alt. Eintritt am 9. Februar 1887, Austritt am 28. März 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 15 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 6 Jahre. — Anamnese. Angeblich seit 6 Jahren Steifigkeit des rechten Ellbogengelenkes. Nachdem es einige Jahre besser gewesen war, traten wieder Schmerzen ein, infolge deren der Arm arbeitsunfähig wurde. Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk stark geschwollen. Bewegungen wenig möglich. Arm steht in Streckstellung. Gelenk sehr empfindlich. Lungen und Urin normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. 10. Februar 1887. Resectio cubiti. Knorpel fast ganz erhalten. Dagegen besteht ein diffuser Synovialfungus. Eine grosse Knochencaverne lässt auf einen grossen Herd daselbst schliessen. — Verlauf aseptisch. Wunde geheilt. Gelenk ziemlich fest. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist seit 1887 völlig heil und durchaus gebrauchsfähig. Bewegungen im Gelenk in beschränkter Weise möglich. Der operirte Arm ist etwas kürzer und dünner als der gesunde.

73. Elisabeth Duhhans, 19 Jahre alt. Eintritt am 21. Februar 1887, Austritt am 26. März 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 17½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 1½ Jahr. — Anamnese. Seit 1½ Jahren zunehmende Schmerzen, Schwellung und Steifigkeit im linken Ellbogengelenk. Trotz mancherlei Mittel keine Besserung. — Status

praesens beim Eintritt. Der linke Arm steht im Ellbogengelenk steif und gestreckt. Das Gelenk ist geschwollen und schmerzhaft. Lungen und Urin normal. — Behandlung und pathol.-anatom. Befund. 23. Februar 1887. Resectio cubiti. Olekranon ist quer gebrochen und erweicht. Das ganze Gelenk ist stark zerstört. Knorpel wenig erhalten. Ueberall käsige Fungusmassen. Primäraffection. Es ist eine ausgedehnte käsige Infiltration des Humerusgelenkendes. — Verlauf fieberlos. Wunde bis auf kleine granulirende Stelle geheilt. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Es besteht eine kleine Fistel seit $^1/_2$ Jahre nach der Operation. Der Arm ist gebrauchsfähig. Flexion und Extension im Gelenk möglich. Keine Abmagerung zu finden. Patientin ist sonst gesund.

74. Friederike Schöning, 68 Jahre alt. Eintritt am 9. März 1887, Austritt am 16. April 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 66$^1/_2$ Jahr. Dauer bis zum Eintritt 1$^1/_2$ Jahr. — Aetiologie. Bronchialkatarrh. — Anamnese. Sie leidet seit längerer Zeit an Husten. Seit 1$^1/_2$ Jahren Steifigkeit im linken, seit $^3/_4$ Jahren auch im rechten Ellbogengelenk. Beide Gelenke ohne Veranlassung geschwollen. Besonders das linke sehr empfindlich. — Status praesens beim Eintritt. Elend aussehende Frau, mit diffusem Bronchialkatarrh und Oedem beider unteren Extremitäten. Urin eiweissfrei. Linkes Ellbogengelenk in toto geschwollen. Abscess auf der Rückseite und Beugeseite. Bei Bewegung deutliches Krachen. Rechtes Ellbogengelenk geschwollen, aber gut beweglich. — Behandlung und path.-anatom. Befund. 14. März 1887. Resectio cubiti. Weiche fungöse Masse im Gelenk. Im Condylus externus humeri und im Radius sind käsige Herde mit zum Theil gelöster Nekrose. — Verlauf aseptisch. In letzter Zeit ohne nachweisbaren Grund hohes Fieber. Husten und Oedem des Fusses. Geheilt mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Pat. ist an Schwindsucht gestorben. Es fehlt nähere Angabe.

75. Heinrich X., 34 Jahre alt. Eintritt am 10. März 1887, Austritt am 12. April 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 27 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 7 Jahre. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Seit 7 Jahren Schwellung, Schmerzen im rechten Ellbogen. Incision auswärts mit viel Eiterentleerung. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk rechtwinklig flectirt und spindelförmig geschwollen. Einige Fisteln an der lateralen Seite über der Ulna. Lungen und Urin normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. 12. April 1887. Resectio cubiti. Auf der Gelenkfläche des Humerus an einigen Stellen der Knorpel abgehoben. Käsiger Eiter im Gelenk. An der Spitze des Olekranons ein erbsengrosser käsiger Sequester. Auf der Rückseite des Olekranons ein vom oberen Ende bis zur Basis desselben führender 1 Cm. breiter Defect. Knorpel vom Olekranon fast ganz abgehoben. Diffuse Synovitis. — Verlauf aseptisch. Mit Gypsverband entlassen. 11. Mai vorgestellt mit geheilter Wunde und ankylotischem Gelenk. Mit Bolint verbunden und entlassen.

76. Heinrich Stönelgundt, 22 Jahre alt. Eintritt am 17. März 1887, Austritt am 15. April 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 21$^1/_2$ Jahr. Dauer bis zum Eintritt $^1/_2$ Jahr. — Anamnese. Seit $^1/_2$ Jahr bemerkte Patient mässige Schwellung und langsam zunehmende Schmerz-

haftigkeit des linken Ellbogengelenkes. Es trat Bewegungsbeschränkung und schliesslich Contractionsstellung ein. — Status praesens beim Eintritt. Kräftiger Mann. Auf der Aussenseite zwischen Olekranon und Condylus externus eine starke Schwellung. Ausserdem an der Innenseite eine infiltrirte Partie. Der Arm steht im Ellbogen rechtwinklig gebeugt und fast unbeweglich. — Behandlung und path.-anat. Befund. 23. März 1887. Resectio. Ausserordentlich ausgedehnter Synovialfungus. Am Condylus internus humeri ein kleiner Granulationsherd. Ulna und Radius gesund. Incision des Abscesses. — Wunde vollkommen aseptisch. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist seit August 1887 ohne Fistel im stumpfen Winkel ankylotisch geheilt und durchaus gebrauchsfähig. Patient ist sonst gesund.

77. Doris Rieken, 8 Jahre alt. Eintritt am 3. Juni 1887, Austritt am 7. Juli 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 4 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Anamnese. Seit 4 Jahren eine allmählich entstandene Schwellung und Steifigkeit des rechten Ellbogengelenkes. Trotz mannigfacher Mittel keine Besserung. Seit Monaten Fistelbildung. Ausserdem Geschwürsbildung im anderen Ellbogen und im kleinen Finger. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk etwas geschwollen. Das Gelenk wenig beweglich. Es steht in Flexionscontractur. An der medialen Seite eine Fistel. Am Dorsum des Gelenkes ein tuberculöses Geschwür. — Behandlung und path.-anatom. Befund. 13. Juni. Resectio. Das Gelenk ist mit käsiger Masse gefüllt. Knorpel zum Theil verschwunden. Ausgangspunkt ist ein grosser Herd in der Ulna. Ein zweiter liegt im Humerus. — Fieberloser Verlauf. Mit geheilter Wunde und Verband entlassen. — Schlussresultat. Das Ellbogengelenk ist seit 4 Jahren völlig geheilt. Der Arm ist gebrauchsfähig. Das Gelenk ist beweglich. Rotation der Hand möglich. Der operirte Arm ist etwas magerer als der gesunde. Patientin ist angeblich ganz gesund.

78. Johanna Schmidt, 62 Jahre alt. Eintritt am 10. Januar 1887, Austritt am 6. Februar 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 61½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Anamnese. Seit Juli 1886 Steifigkeit und allmähliche Schwellung des linken Ellbogengelenkes ohne bekannte Veranlassung. Erst seit einigen Wochen Verschlimmerung. Patientin ist sonst angeblich gesund. — Status praesens beim Eintritt. Das linke Gelenk theils fluctuirend, theils bedeutend geschwollen. An der vorderen Seite ein der Perforation nahestehender Abscess. Bewegungen im Gelenk möglich, aber empfindlich. Lungen und Urin normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. 12. Januar 1887. Resectio cubiti. Das Gelenk mit weicher Granulationsmasse gefüllt. Ausgangspunkt ist eine ausgedehnte Infiltration des Condylus internus humeri. — Fieberloser Verlauf. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist seit 3 Monaten völlig heil. Der Arm ist durchaus gebrauchsfähig. Bewegungen im Gelenk fast normal möglich. Verkürzung nicht bedeutend. Patientin ist nicht lungenleidend, hat aber ein chronisches Halsgeschwür.

79. Heinrich Weber, 65 Jahre alt. Eintritt am 13. Juli 1887, Austritt am 2. August 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 55½ Jahr.

Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Mutter und Geschwister des Kranken sollen an Schwindsucht gestorben sein. Im vorigen Winter bekam er Schwellung und Schmerzen im rechten Ellbogen. Vor 6 Wochen Incision vom Arzt und Eiterauslassen. Seitdem eine Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Rechter Ellbogen geschwollen. Oedematös. An der Aussenseite eine Fistel. Das Gelenk steht im rechten Winkel flectirt und ist schmerzhaft. Lungen hinten oben verschwachtes Athmen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. Juli 1887. Amputatio humeri wegen weit ausgedehnter Infiltration des Humerus und der Ulna. Ausserdem findet sich ausgedehnte Synovialtuberculose mit eitrigem Gelenkinhalt. — Verlauf aseptisch. Stumpfwinklig geheilt entlassen.

80. Ernst Grimme, 66 Jahre alt. Eintritt am 19. Juli 1887, Austritt am 7. September 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 58 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 8 Jahre. — Anamnese. Seit 8 Jahren Schmerzen im rechten Ellbogen. Vor 6 Wochen Incision über dem Condylus externus, wobei sich Eiter entleerte. — Status praesens beim Eintritt. Der rechte Ellbogen erheblich geschwollen. Der Unterarm steht in Flexionsstellung. Bei Bewegung deutliches Krachen. Ueber dem Condylus externus eine Fistel, über dem Condylus internus eine fluctuirende Stelle. — Behandlung und path.-anat. Befund. — 26. Juli 1887. Operation. Incision. Darauf Resectio cubiti. Das Gelenk mit alter tuberculöser Granulation und käsigem Eiter besetzt. Die Gelenkfläche von Granulation zerfressen und sehr rauh. Im Olekranon zeigen sich an der ulnalen und radialen Seite bohnengrosse Defecte. — Aseptischer Verlauf. Wunde fast geheilt. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Patient ist 1890 an Bruchleiden nach 4tägigem Krankenbett gestorben. Der Arm war nicht ganz heil. Er ist wiederholt operirt, jedoch eiterte er bis zum Tode. Patient hat sonst Lungenleiden gehabt.

81. Carolina Droege, 48 Jahre alt. Eintritt am 30. Juli 1887, Austritt am 9. September 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 43 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 5 Jahre. — Anamnese. Seit 5 Jahren Verdickung des linken Ellbogens, die langsam zunahm und schmerzhaft wurde. An mehreren Stellen brach verdünnte Haut auf; seitdem Fistelbildung. Vor mehreren Jahren hatte ein Abscess bestanden, der nach dem Aufbruch heilte. — Status praesens beim Eintritt. Keine nachweisbare Lungenerkrankung. Urin normal. Der linke Ellbogen stark geschwollen. Mehrere Fisteln, die in das Gelenk führen. Der Arm ist sehr schlottrig. Bewegungen schmerzhaft und behindert. — Behandlung und path.-anat. Befund. 1. August 1887. Resectio cubiti. Weiche Synovialtuberculose. Ein kirschgrosser Herd in der Ulna, da, wo sie in den Processus coronoidalis ausgeht; die übrigen Knochen sind intact. — Fieberloser aseptischer Verlauf. In stumpfem Winkel verbunden entlassen. — Schlussresultat. Ellbogengelenk steht im rechten Winkel ankylotisch geheilt. Die Hand in pronirter Stellung. Der Arm ist kräftig und gut arbeitsfähig. Rotation der Hand wenig möglich. Patientin befindet sich viel besser als früher.

82. Carl Mütze, 41 Jahre alt. Eintritt am 9. September 1887, Austritt am 26. October 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 40¼ Jahr.

Dauer bis zum Eintritt 3/4 Jahr. — Anamnese. Seit 3/4 Jahren klagt er über Schmerzen im linken Ellbogen, der allmählich anschwoll. — Status praesens beim Eintritt. Mittelkräftiger Mann mit geschwollenem, in Flexion stehendem Gelenk. Alle Bewegungen beschränkt. Fisteln über dem Condylus externus und internus des Humerus. — Behandlung und path.-anat. Befund. 9. September 1887. Resectio cubiti. Ausgedehnte käsige Synovialtuberculose, sowie Weichtheiltuberculose. Oberfläche des Olekranons höckrig. Knorpel vom Radiusköpfchen grossentheils abgehoben. Im Condylus internus humeri ein nussgrosses, hartinfiltrirtes Knochenstück. — Verlauf mit Abendfieber. Es bildete sich ein Abscess an der Ellbogenbeuge. Incision. Eiterung der Wunde. Mit gut aussehender Wunde entlassen.

83. Hermann Hartmann, 35 Jahre alt. Eintritt am 29. September 1887, Austritt am 30. October 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 35 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 5 Monate. — Anamnese. Seit 5 Monaten eine allmählich zunehmende Schwellung des rechten Ellbogengelenkes. Die Beweglichkeit wurde immer schmerzhafter und beschränkter. Im Juni eine Incision vom Arzt vorgenommen. Trotzdem keine Besserung. — Status praesens beim Eintritt. Spindelförmige Schwellung des Gelenkes von ziemlich harter Consistenz. Entsprechend dem Condylus externus eine Narbe und eine Fistel. Bewegungen fast aufgehoben. Auf der Stirn eine Narbe, von früherer Knocheneiterung herrührend. Lungen normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. 30. October 1887. Resectio cubiti. Erkrankte Knorpel entfernt. Es findet sich ein abgesprengtes Stück im Gelenk. — Verlauf fieberlos. Mit gebeugt verbundenem Gelenk entlassen. — Schlussresultat. Patient ist gestorben. Es fehlt nähere Angabe.

84. Wilhelmine Otte, 57 Jahre alt. Eintritt am 3. October 1887, Austritt am 28. October 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 56 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Seit 1 Jahre angeblich nach einem Fall eine Schwellung des linken Ellbogens, die allmählich zunahm und zugleich schmerzhaft wurde. Am Unterarm entstanden mehrere Abscesse, die aufgebrochen zu Fisteln wurden. — Status praesens beim Eintritt. Ziemlich elend aussehende Frau ohne nachweisbare Erkrankung der inneren Organe. Das linke Ellbogengelenk stark geschwollen, flectirt erhalten. An dem Oberarm mehrere Fisteln mit wenig Secret, die ins Gelenk führen. Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 5. October 1887. Resectio cubiti. Am Knochen finden sich keine Herde. Ausgedehnte Synovialtuberculose. — Fieberloser Verlauf. Krumm verbunden. So entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist völlig heil und gut gebrauchsfähig. Patientin kann ihn bis zum Winkel von 150° strecken und bis zu 70° beugen. Pro- und Supination ziemlich gut möglich. Der Arm ist etwas schlottrig, aber kräftig. Keine Atrophie und Verkürzung zu bemerken. Patientin ist sonst gesund.

85. Carl Schoppe, 18 Jahre alt. Eintritt am 26. October 1887, Austritt am 27. November 1887. Alter bei Beginn der Krankheit 17 1/4 Jahre, Dauer bis zum Eintritt 1/4 Jahr. — Aetiologie. Lungenleiden. —

Anamnese. In letzter Zeit mehrmals Bluthusten, sonst immer gesund. Seit etwa 8 Monaten klagt er über Schmerzen im rechten Ellbogen. — Status praesens beim Eintritt. Bleich aussehender Junge. Das rechte Ellbogengelenk geschwollen, besonders an der Aussenseite. Die Haut daselbst geröthet. Ablösungen von grossen Epidermisblättern. Kapsel fühlt sich verdickt an. Fluctuation am Oberarm über dem Gelenk. Bewegungen beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 28. October 1887. Resectio cubiti. Es handelt sich um einen trockenen Process. Die Synovialis zeigte ausgedehnte Fibrinauflagerungen, die im Radiohumeralgelenk auf den lateralen Rand des Radiusköpfchens übergriffen und hier Knorpel und Knochen zerfressen hatten. Ein zehnpfennigstückgrosser Granulationsherd im Condylus lat. humeri. Ein zweiter kirschgrosser Herd in der Basis Olecrani. — Fieberloser Verlauf. Gebeugt verbunden entlassen. — Schlussresultat. Patient ist im Mai 1888 an Blutsturz gestorben. Der Arm war heil und ziemlich gut brauchbar.

86. Christian Stölzing. Eintritt am 7. Januar 1888, Austritt am 11. Februar 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 16 Jahre. — Aetiologie. Fall auf den Arm. — Anamnese. Vor 10 Jahren soll Patient auf den Arm gefallen sein, wonach leichte Schwellung eintrat. Vor 2 Wochen ist er wieder auf den Arm gefallen, und seitdem soll der Arm steifer geworden sein. — Status praesens beim Eintritt. Arm im Ellbogen stumpfwinklig flectirt und geschwollen. Bewegungen fehlen fast ganz und sind sehr schmerzhaft. Lungen und andere Organe normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. 11. Januar 1888. Resectio cubiti nach König. Kapsel zeigt an einigen Stellen sulzige Auflagerung. Der tuberculöse Process zum grossen Theil ausgeheilt. Knorpel vom Radius aufgehoben. Schwund des Knorpels am Humerus. Ein Herd in der Cavitas sigmoidea major und minor. — Fieberloser Verlauf. Flectirt verbunden entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist ankylotisch geheilt und gebrauchsfähig. Patient ist gesund.

87. Minna Oberchachsick, 30 Jahre alt. Eintritt am 30. Januar 1888, Austritt am 8. März 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 23 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 7 Jahre. — Anamnese. Vor 3 Jahren bekam Patientin ohne besondere Veranlassung langsam zunehmende Schwellung. Vor 1 Jahre eine schmerzhafte Stelle, die vom Arzt incidirt wurde. Danach Heilung. Vor 8 Monaten nahm das Leiden zu. — Status praesens beim Eintritt. Das linke Ellbogengelenk spindelförmig geschwollen. Die Kapsel ist verdickt und durch Flüssigkeit vorgewölbt. Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 2. Februar 1888. Resectio cubiti. Eiter im Gelenk und sehr weiche Synovialtuberculose. In den Gelenkenden ist kein Knochenherd zu finden. — Verlauf aseptisch. Mit bis auf kleine Stelle geheilter Wunde entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen ist völlig heil. Der Arm ist ziemlich gebrauchsfähig. Gelenk ist steif. Pro- und Supination unmöglich. Verkürzung, aber keine Abmagerung. Patientin ist vollständig gesund.

88. Friederike Kreikler, 32 Jahre alt. Eintritt am 30. Januar 1888, Austritt am 25. Februar 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 31 Jahre.

Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Ohne besonderen Grund bekam Patientin vor 1 Jahre Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Ellbogengelenkes. Sonst ist Patientin gesund. — Status praesens beim Eintritt. Lungen und Nieren normal. Der linke Ellbogen stark geschwollen. Die Kapsel verdickt. Sowohl auf der lateralen, wie medialen Seite neben dem Olekranon findet sich ein grosser Abscess. Alle Bewegungen sind beschränkt und schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 1. Februar 1888. Resectio cubiti. Es findet sich eine sehr weiche Synovialtuberculose. An den Knochen kein Herd. Eiter im Gelenk. — Verlauf aseptisch. Mit krumm verbundenem Arm entlassen. — Schlussresultat. Die Kranke starb an Gehirnentzündung. Der Arm war aber vor dem Tode steif.

89. Heinrich Werder, 57 Jahre alt. Eintritt am 2. Februar 1888, Austritt am 1. März 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 56½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Stoss gegen den Ellbogen. Hereditäre Belastung. — Anamnese. Mutter starb angeblich an Schwindsucht. Vor einigen Jahren Stoss von einer Kuh gegen den linken Ellbogen. Seit Herbst Schmerzen und allmähliche Schwellung desselben. — Status praesens beim Eintritt. Mittelkräftiger Mann mit Alterskyphose. Linker Arm steht in Flexion und Pronation. Ellbogengegend geschwollen, die Kapsel verdickt. Alle Bewegungen behindert und sehr schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 2. Februar 1888. Resectio cubiti, wie gewöhnlich. Kapsel erheblich verdickt. Sie zeigt sulzige Auflagerung von Granulation. Am Condylus externus ein etwa haselnussgrosser Granulationsherd. — Aseptischer Verlauf. Flectirte Stellung. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Ellbogen steht im Winkel von 145° ganz ankylotisch geheilt. Der Arm ist wenig arbeitsfähig. Pro- und Supination unmöglich. Leichte Abmagerung und Verkürzung. Patient ist sonst gesund.

90. Henriette Nikolai, 63 Jahre alt. Eintritt am 9. Februar 1888, Austritt am 8. März 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 62½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Anamnese. Angeblich seit 10 Wochen eine Anschwellung auf der Aussenseite des linken Ellbogengelenkes. Zugleich Beschränkung der Beweglichkeit des Armes. Die Schwellung brach auf, entleerte Eiter. Seitdem besteht an dieser Stelle ein Geschwür. — Status praesens beim Eintritt. Innere Organe gesund. Das linke Ellbogengelenk steht im Winkel von 110° flectirt. Bewegungen im Gelenk activ wenig, passiv nur mit Schmerzen ausführbar. Das Gelenk in toto geschwollen, die Kapsel verdickt. Auf der Aussenseite des Gelenkes ein thalergrosses Geschwür mit Unterminirung der Haut und weicher Granulation. — Behandlung und path.-anat. Befund. 10. Februar 1888. Resectio cubiti. Am Knochen kein Herd. Secundäre Zerstörung durch Granulation. Weiche schmierige Synovialtuberculose. — Verlauf fieberlos. Mit bis auf kleine Stelle geheilter Wunde und Verband entlassen.

91. Eduard Zickler, 22 Jahre alt. Eintritt am 10. März 1888, Austritt am 28. April 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 21½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Anamnese. Seit letztem Herbst allmählich zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten

Ellbogengelenkes. Oefter trockener Husten. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk stark geschwollen, elastisch und fluctuirend. Bewegungen beschränkt und empfindlich. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. März. Resectio cubiti. Hydrops tuberculosa mit Fibrinflöckchen. Am Knochen kein Herd zu finden. Starke Synovialtuberculose. — Verlauf mit geringer Temperatursteigerung. Wunde bis auf kleine Stelle geheilt. Flectirt verbunden entlassen.

92. Elise Henning, 13 Jahre alt. Eintritt am 28. April 1888, Austritt am 25. Mai 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 12 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Aetiologie. Multiple Knochentuberculose. — Anamnese. Das Kind ist hier wiederholt operirt. Im Jahre 1887 wurde an ihm eine partielle Operation am linken Ellbogengelenk vorgenommen, wobei ein Herd im Condylus internus humeri entfernt wurde. Ausserdem wurde ihm später wegen Tuberculose eine Zehe und ein Finger abgenommen. — Status praesens beim Eintritt. Blasses Mädchen ohne nachweisbare Lungenerkrankung. Urin normal. Das linke Ellbogengelenk im Winkel von 140° flectirt, geschwollen, besonders in der Gegend des Radioulnalgelenkes. Alle Bewegungen behindert. — Behandlung und path.-anat. Befund. 28. April 1888. Resectio cubiti. Am Condylus internus humeri fehlt ein Stück, doch ist er ganz gesund. Ueberhaupt findet sich kein Knochenherd, ausser in der Fossa sigmoidea der Ulna ein secundärer Defect. Synovialis diffus erkrankt. — Fieber und Eiterung. Die Wunde in der Tiefe geheilt. Krumm verbunden entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist seit Sommer 1888 geheilt und gebrauchsfähig. Streckung fast ganz, Beugung theilweise möglich. Kraft des Armes mässig. Pro- und Supination möglich. Minimale Abmagerung. Patientin ist sonst gesund.

93. Minna Teuteburg, 21 Jahre alt. Eintritt am 30. April 1888, Austritt am 2. Juni 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 20 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Vor 1 Jahre wurde Patientin hier wegen Tuberculose der Ulna operirt. Dabei wurde ein Herd in der Ulna geräumt. Seitdem bestehen noch Fisteln. Das Gelenk ist in letzter Zeit wieder dicker geworden. — Status praesens beim Eintritt. Die ganze Ellbogengegend ist geschwollen, besonders zwischen Ulna und Radius Kapsel verdickt zu fühlen. Auf der Dorsalseite finden sich mehrere Fisteln, die ins Gelenk führen. Alle Bewegungen sind behindert. — Behandlung und path.-anat. Befund. 21. Mai 1888. Resectio cubiti. Um das Radiusköpfchen herum ist eine Synovialtuberculose sehr entwickelt. An der medialen Seite der Ulna ist ein secundärer Defect. Im Condylus externus humeri ein Knochenherd. — Verlauf mit minimaler Eiterung. Die Wunde fast ganz geheilt. In Flexion. Mit Verband entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist in der Klinik gestorben. Nähere Angaben fehlen.

94. Regine Hinterthür, 36 Jahre alt. Eintritt am 21. Juni 1888, Austritt am 13. Juli 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 35½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh und multiple Knochentuberculose am Fusse. — Anamnese. Vor 2 Jahren wurde Patientin hier wegen Tuberculose des Fersenbeins operirt, ausserdem wegen Tuberculose der Fusswurzelknochen. Seit Winter Schmerzen

und allmähliche Schwellung des rechten Ellbogens. Seit 3 Wochen Aufbruch derselben. — Status praesens beim Eintritt. Ziemlich gesund aussehende Frau. Katarrh in der linken Lungenspitze. Rechtes Ellbogengelenk stark geschwollen. Die Kapsel verdickt. Bewegungen im Gelenk möglich, aber schmerzhaft. Abnorme seitliche Beweglichkeit zu constatiren. — Behandlung und path.-anat. Befund. 22. Juni 1888. Resectio cubiti. Sehr ausgedehnte Synovialtuberculose. Im Radiusköpfchen ein Keilherd. Kapsel auf demselben abgehoben. Ulna und Humerus gesund. — Verlauf aseptisch. Zur poliklinischen Behandlung entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist im October 1890 an Lungenleiden gestorben. Der Ellbogen war ganz steif und der Arm sehr mager und nicht gebrauchsfähig.

95. Dorothea Runge, 38 Jahre alt. Eintritt am 18. Juli 1888, Austritt am 9. August 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 35 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Aetiologie. Stoss gegen den Ellbogen und linker Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Patientin bekam vor 3 Jahren einen Stoss gegen den linken Ellbogen. Seitdem Schmerzen und allmählich zunehmende Schwellung und Behinderung der Gebrauchsfähigkeit. — Status praesens beim Eintritt. Magere Frau mit Dämpfung über der linken Lungenspitze. Urin normal. Das linke Ellbogengelenk stark geschwollen, Kapsel verdickt. Der Arm steht in gestreckter Stellung. In der Gegend des Condylus medialis eine Fistel. Bewegungen beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 19. Juli 1888. Resectio cubiti. Ausgedehnte Synovialtuberculose. Nach dem Absägen findet sich im Condylus lateralis humeri ein erbsengrosser Käseherd. Sonst sind die Knochen gesund. — Verlauf aseptisch. Wunde geheilt und krumm verbunden. Damit entlassen. — Schlussresultat. Das Ellbogengelenk ist schlottrig geheilt. Es bleibt eine kleine Fistel. Patientin wurde nach der Entlassung vom Arzt an Spina ventosa und Lymphdrüsentuberculose operirt. Sie ist sonst gesund.

96. Wilhelm Maget, 50 Jahre alt. Eintritt am 23. Juli 1888, Austritt am 11. August 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 45 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 5 Jahre. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Bereits seit 5 Jahren Schmerzen und langsam zunehmende Steifigkeit. — Status praesens beim Eintritt. Der linke Unterarm steht in Flexion und Pronation. Sämmtliche Bewegungen beschränkt. Die Kapsel verdickt. Lungenspitzenkatarrh. Urin normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Eingeschrumpfte Kapsel mit fibrinöser Auflagerung. Starke Zerstörung der Knochen. An der Basis des Olekranon ein etwa kirschgrosser Herd mit käsigem, fibrinösem Inhalt. Vom Radiuskopf nicht mehr viel erhalten. — Verlauf mit hohem Fieber und Eiterung. Die Naht durchschnitten. Tricepssehne zum Theil nekrotisch. Auf Wunsch entlassen. — Schlussresultat. Ellbogen ist seit Januar 1890 völlig heil und gebrauchsfähig. Streckung beinahe vollständig möglich. Beugung bis zum rechten Winkel. Pro- und Supination der Hand, wenn auch nicht normal, so doch ausführbar. Verkürzung des operirten Armes beträgt 6 Cm. Erhebliche Abmagerung. Patient ist sonst gesund.

97. Albertine Seippel, 8 Jahre alt. Eintritt am 5. November 1888, Austritt am 24. Januar 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 4 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Anamnese. Seit 4 Jahren hat das Kind Ellbogenleiden. In den letzten 4 Wochen traten 2malige Entzündungen im Gelenk ein, welche Incision nöthig machten. Gesunde Familie. — Status praesens beim Eintritt. Das Ellbogengelenk ist stark geschwollen. Der Arm steht flectirt. Das Gelenk ist schlottrig. Verdünnte Hand an mehreren Stellen. Aussen vorn ein grosses tuberculöses Geschwür, das ins Gelenk führt. Ausserdem 2 Fisteln. Bewegungen sehr schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 7. November. Resectio cubiti. Schmierige Synovitis tuberculosa. Ein erbsengrosser Herd im lateralen Condylus. — Verlauf mit Temperatursteigerung und Abscessbildung. Auskratzung der Fistel. Incision des Abscesses. Mit oberflächlicher Granulation entlassen.

98. Heinrich Struckmann, 10 Jahre alt. Eintritt am 9. November 1888, Austritt am 10. December 1888. Alter bei Beginn der Krankheit 10 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1/4 Jahr. — Aetiologie. Stoss gegen den linken Ellbogen. — Anamnese. Er wurde am 25. September 1888 in der Poliklinik vorgestellt. Seit 3 Wochen nach einem Stoss Schmerzen im linken Ellbogen. Auf dem Olekranon eine fluctuirende Stelle, welche bei Druck schmerzhaft ist. Zum 2. Male wurde Patient im October in der Poliklinik vorgestellt mit tuberculösem Abscess auf dem Olekranon. Incision. — Status praesens beim Eintritt. Ziemlich gleichmässige Schwellung im linken Ellbogengelenk, die auf Druck schmerzhaft ist und fluctuirt. Der Arm steht in leichter Flexionscontractur. Rotation schmerzhaft und beschränkt. Innere Organe frei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. November 1888. Resectio cubiti. Tuberculöser Eiter im Gelenk. Ein haselnussgrosser Herd im Olekranon, selbst auf der Hinterfläche. Ausserdem allgemeine ausgedehnte Synovialtuberculose mit zerfallenen Faserstoffmassen. Auf dem Olekranon ein haselnussgrosser Weichtheilabscess. — Verlauf aseptisch. Die Wunde geheilt und in flectirter Stellung. Mit kleinem Verband entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist im Ellbogengelenk pronirt und total ankylotisch heil. Pro- und Supination etwas möglich, aber passiv. Der operirte Arm ist etwas kürzer, atrophisch und wenig gebrauchsfähig. Patient fühlt sich schwach, ist aber sonst gesund.

99. Sophie Weinreich, 10 Jahre alt. Eintritt am 15. Januar 1889. Austritt am 2. Februar 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 9 3/4 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1/3 Jahr. — Aetiologie. Tuberculose der Tibia. — Anamnese. Vor 8 Monaten bekam Patientin eine Schwellung der Tibia; vor 4 Monaten eine Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, die allmählich zunahm. Sonst ist Patientin gesund. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk verdickt. Oberarm erscheint dicker, Ulna etwas medialwärts gerückt. Die Kapsel etwas verdickt. Arm steht mässig flectirt und ist nicht streckbar. In der Mitte der Tibia eine 10 Cm. lange Auftreibung. — Behandlung und path.-anat. Befund. 22. Januar 1889. Resectio cubiti. Ein Herd im Olekranon, dessen Innenfläche stark zerstört ist. Ausserdem ein secundärer Herd im Humerus,

oberhalb der Trochlea. Zugleich eine Operation der Tibia, in welcher sich ein tuberculöser Herd findet. — Verlauf aseptisch. Wunde geheilt und krumm verbunden. So entlassen. — Schlussresultat. Ellbogengelenk ist im Winkel von 145° vollständig ankylotisch geheilt und gebrauchsfähig. Patientin ist sonst gesund.

100. Friederike Peter, 62 Jahre alt. Eintritt am 6. Februar 1889, Austritt am 7. März 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 60 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Anamnese. Vor 2 Jahren lag sie im Bette wegen Schmerzen an einem Bruch. Dabei bekam sie allmähliche Schwellung und Schmerzen im linken Ellbogengelenk. Seit der Zeit ist der Arm arbeitsunfähig. — Status praesens beim Eintritt. Patientin ist ziemlich gut ernährt. Innere Organe sind gesund. Das linke Ellbogengelenk ist geschwollen und schlottrig. An der Innenseite ein grosser Abscess. Arm druckempfindlich. — Behandlung und path.-anat. Befund. 9. Februar 1889. Resectio cubiti. Knochen gesund, kein Herd zu finden. Weiche ausgedehnte Synovialtuberculose. Abscess mit Communication im Gelenk. — Wunde ganz aseptisch. Arm krumm verbunden. Zur poliklinischen Behandlung entlassen. — Schlussresultat. Ellbogen ist seit $^1/_2$ Jahre völlig heil. Der Arm ist zu leichter Arbeit brauchbar. Bewegungen im Gelenk beschränkt. Patientin hat einen Schlaganfall gehabt.

101. Fritz Habke, 17 Jahre alt. Eintritt am 13. Februar 1889, Austritt am 22. März 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 13 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 4 Jahre. — Aetiologie. Lungenspitzenkatarrh. — Anamnese. Er hat wiederholt an Lungenkatarrh gelitten. Seit 4 Jahren Schmerzen im rechten Ellbogen, welchen er von der Zeit an zu schonen pflegte. — Status praesens beim Eintritt. Der rechte Arm ist atrophisch in Flexion. Ellbogengegend geschwollen. Bewegungen sehr beschränkt. Grosse Schmerzhaftigkeit zu beiden Seiten vom Olekranon. Rechte Lungenspitze infiltrirt. Urin eiweissfrei. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. Februar 1889. Resectio cubiti. Kapsel durch Bindegewebsverwachsung verdickt und zeigt wenig sulzige Auflagerung. Die Gelenkfläche des Olekranon ulcerirt, an einer Stelle der Cavitas minor ein flacher Herd. — Fieberloser Verlauf. Zur poliklinischen Behandlung mit Verband entlassen.

102. Irene Meta, 6 Jahre alt. Eintritt am 25. März 1889, Austritt am 23. April 1889. Alter bei Beginn der Krankheit $5^1/_2$ Jahre. Dauer bis zum Eintritt $^1/_2$ Jahr. — Anamnese. Seit $^1/_2$ Jahre sich langsam entwickelnde Schmerzen und Schwellung im rechten Ellbogen. — Status praesens beim Eintritt. Gesund aussehendes Kind ohne andere nachweisbare Erkrankung. Der rechte Arm im Ellbogen flectirt gehalten. Bewegungen im Gelenk sehr schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 29. März 1889. Resectio cubiti. Weiche ausgedehnte Synovialtuberculose. Ein grosser tuberculöser Herd mit einem kirschgrossen Sequester am Humerusende, der in der Mitte des Humerus quer perforirt ist, derart, dass das äusserste Gelenkende intact geblieben ist. Auf der Vorderfläche ein Abscess mit Communication im Gelenk. — Verlauf fieberlos. Mit geheilter Wunde entlassen.

103. Karoline Meier, 52 Jahre alt. Eintritt am 10. April 1889, Austritt am 27. Mai 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 52½ Jahr. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Lungentuberculose. Trauma. — Anamnese. Patientin hat als Kind an Drüseneiterung gelitten, ausserdem hatte sie eine eiternde Stelle am linken Ellbogen, die ganz ausheilte. Letzten Herbst bekam sie einen Stoss gegen den linken Ellbogen. Seitdem allmähliche Schwellung. Vor 1 Monate Aufbruch und Fistelbildung. — Status praesens beim Eintritt. Sehr elende, magere Frau mit einer Narbe am Hals. Dämpfung an der linken Lungenspitze. Das linke Ellbogengelenk spindelförmig geschwollen; die Kapsel verdickt; eine Fistel zwischen Olekranon und Condylus medialis. Vorn und hinten deutliche Fluctuation. Gelenk sehr schmerzhaft. — Behandlung und path.-anat. Befund. 11. April 1889. Amputatio humeri wegen des schlechten Zustandes der Patientin. Etwa in der Mitte des Humerusgelenkendes findet sich ein kirschgrosser tuberculöser Herd. Sonstige Knochen sind intact. Weiche Synovialtuberculose. — Verlauf aseptisch. Geheilt entlassen.

104. Friedrich Eisfelder. Eintritt am 13. Mai 1889, Austritt am 4. Juni 1889. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Aetiologie. Fall auf den Ellbogen. — Anamnese. Patient fiel vor 2 Jahren auf den rechten Ellbogen. Seitdem konnte er ihn nicht mehr vollkommen strecken. Im September 1888 eine Anschwellung des Ellbogens, die incidirt wurde. Seit den letzten Wochen trat ausgedehnte Schwellung des Gelenkes ein. — Status praesens beim Eintritt. Rechter Arm sehr atrophisch. Ellbogengegend stark und spindelförmig, an der Innenseite stärker als aussen geschwollen. An der Rückseite mehrfache Fisteln. Der Arm steht flectirt. Alle Bewegungen beschränkt. Ueber beiden Lungenspitzen etwas Dämpfung und schwaches Athmen. — Behandlung und path.-anat. Befund. 5. Mai 1889. Resectio cubiti. Gelenk stark zerstört. Kapsel dicht mit tuberculöser Granulation besetzt. Radiuskopf vom Knorpel entblösst. Ein keilförmiger Infarct am äusseren Condylus des Humerus, dessen Basis nach unten gerichtet ist. — Verlauf aseptisch. Wunde bis auf kleine Stelle geheilt. In flectirter Stellung verbunden entlassen. — Schlussresultat. Der Arm ist mit der Beweglichkeit von 15° geheilt und gebrauchsfähig. Vorderarm steht zum Unterarm im stumpfen Winkel. Rotationsbewegung der Hand nicht ausführbar. Patient ist sonst gesund.

105. Dorothea Oberbeck, 30 Jahre alt. Eintritt am 15. Mai 1889, Austritt am 7. Juni 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 29½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Anamnese. Das rechte Ellbogengelenk ist angeblich seit vorigem Herbst krank. Seit 2 Monaten bestehen Fisteln. Früher will Patientin nie krank gewesen sein. Keine hereditäre Belastung. — Status praesens beim Eintritt. Der rechte Arm in Flexionsstellung; ganzes Ellbogengelenk stark geschwollen. Teigige Consistenz. Beiderseits über dem Condylus internus und externus je eine Fistel mit eitrigem Secret. Bewegungen fast ganz aufgehoben und sehr schmerzhaft. Innere Organe anscheinend gesund. — Behandlung und path.-anat. Befund. 16. Mai 1889. Resectio cubiti. Ausgedehnte Synovialtuberculose. Ein kirschgrosser Herd im lateralen Condylus des Humerus.

— Reactionsloser Verlauf. Wunde aseptisch und in Flexionsstellung. Damit entlassen.

106. Dietrich Crasse, 52 Jahre alt. Eintritt am 31. Juli 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 50 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Aetiologie. Ausgedehnte Lungenphthise. — Anamnese. Seit 2 Jahren hat sich eine Schwellung des rechten Ellbogens ausgebildet. — Status praesens beim Eintritt. Sehr schwacher, magerer Mann mit schmalem flachen Thorax. Extreme Atrophie am Arm. Eine spindelförmige Schwellung am Ellbogen. Der Unterarm steht flectirt und kann activ gar nicht bewegt werden. Crepitation im Gelenk. Eine Fistel auf der Rückseite mit serös-blutigem Secret. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Die Gelenkknorpel sind ganz verschwunden. Knochen rauh und weich. Kapsel mit tuberculöser Granulation bedeckt. Am Condylus externus humeri ein alter keilförmiger Infarct. — Gleich nach der Operation traten Athmungsbeschwerden und Athmungspausen ein. Sah sehr cyanotisch aus. Bei diesem Zustande erfolgte Tod. Section ergiebt ausgedehnte alte Phthise mit Cavernenbildung. Pleuritis adhaesiva. — Schlussresultat. Patient starb gleich nach der Operation in der Klinik.

107. Conrad Beisner, 62 Jahre alt. Eintritt am 27. Juli 1889, Austritt am 2. October 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 61¼ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ¼ Jahr. — Aetiologie. Fall auf den Ellbogen. — Anamnese. Patient ist im October 1888 auf den linken Ellbogen gefallen. Seit Anfang Sommer stellte sich allmähliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit ein. Incision vom Arzt, wobei sich Eiter entleerte. Seitdem besteht eine Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Gut ernährter Mann mit im Ellbogen flectirtem, wenig beweglichem Arm. Ueber dem Condylus externus eine Fistel. Ebenso eine Fistel auf der Radialseite der hinteren Fläche des Unterarmes. — Behandlung und path.-anat. Befund. 23. August 1889. Resectio cubiti. Am lateralen Condylus ein kirschgrosser Herd. Alle Knorpelflächen intact, nur auf der Ulnagelenkfläche theilweise zerstört. Die Kapsel von tuberculöser Granulation dicht durchwachsen. — Verlauf mit leichtem Fieber und etwas Eiterung. Mit Verband in rechtwinkliger Stellung entlassen. — Schlussresultat. Patient ist im Juni 1890 an Schwindsucht gestorben. Der Arm war steif und wurde immer im Tuch getragen.

108. Dorette Nose, 60 Jahre alt. Eintritt am 11. September 1889, Austritt am 5. October 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 59½ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ½ Jahr. — Anamnese. Patientin hat viel an Husten zu leiden. Im März 1889 bekam sie Schmerzen und allmähliche Schwellung des linken Ellbogens. Im Sommer brach die Schwellung auf, und seitdem besteht eine Fistel, die mässig eitert. — Status praesens beim Eintritt. Elende Frau mit Lungenphthise und Bronchialkatarrh. Urin normal. Das linke Ellbogengelenk geschwollen. Gegenüber dem Rand des Olekranon eine Fistel, die mit dem Gelenk communicirt. Beugung und Streckung beschränkt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 12. September 1889. Resectio cubiti. Weiche, schmierige Synovialtuberculose, die sich in die Olekranonschalen erstreckt hat. An der

Innenseite des Olekranon ein grosser, tuberculös harter Knochenherd. Sonst sind die Knochen intact. — Aseptischer Verlauf. Mit flectirt verbundenem Arm entlassen. — Schlussresultat. Patientin ist im Juni 1890 an Entkräftung gestorben. Der operirte Arm eiterte bis zum Tode fort.

109. Heinrich Büsch, 58 Jahre alt. Eintritt am 24. October 1889, Austritt am 22. November 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 55 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Anamnese. Vor 3 Jahren zuerst Schmerzen im linken Ellbogen. Im Juni 1889 eine Schwellung, die vom Arzt incidirt wurde. Seitdem besteht Fistel mit mässigem Eiterfluss. — Status praesens beim Eintritt. Kräftiger Mann. Linkes Ellbogengelenk rechtwinklig flectirt. Bewegungen beschränkt und nur mit Schmerzen möglich. Gelenk spindelförmig geschwellt. Fistel auf der Rückseite zwischen Radiuskopf und Olekranon, die ins Gelenk führt. — Behandlung und path.-anat. Befund. 25. October 1889. Resectio cubiti. Die ganze Gelenkkapsel mit dicker Lage von tuberculöser Granulation und Fibringerinnsel erfüllt. Knorpel stellenweise abgehoben. Im Knochen kein Herd zu finden. — Das Gelenk fast geheilt und in Flexion verbunden. Damit entlassen.

110. Friedrich Holstein, 79 Jahre alt. Eintritt am 5. November 1889. Alter bei Beginn der Krankheit 77 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Anamnese. Vor 2 Jahren soll linkes Ellbogengelenk spontan geschwollen und schmerzhaft geworden sein. Vor 2 Monaten Incision. Sonstige Angabe sehr undeutlich. — Status praesens beim Eintritt. Gut genährter Mann. Lungen und Urin normal. Linker Ellbogen diffus geschwollen. Beweglichkeit beschränkt. Unterhalb des Radiusköpfchens auf der Beugeseite eine Fistel und ein Abscess, die von Incision herrühren. — Behandlung und path.-anat. Befund. 8. November 1889. Amputatio humeri. Die Kapsel ist überall mit tuberculöser Granulation besetzt. Die Knorpel theilweise zerstört. Am Radiusköpfchen befindet sich ein oberflächlicher Knochenherd ohne Sequester. — Patient war immer unruhig. Nach der Operation erfolgte Tod an Lungenödem. Section ergiebt Bronchopneumonie im rechten Unterlappen mit diffusem Lungenödem. — Schlussresultat. Nach der Operation an Lungenödem und Bronchopneumonie gestorben.

111. Minna Gese, 19 Jahre alt. Eintritt am 27. Februar 1890, Austritt am 5. April 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 17 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Anamnese. Patientin wurde vor 2 Jahren hier an der rechten Schulter und dem Ellbogengelenk wegen Tuberculose resecirt. Schon damals war das linke Ellbogengelenk erkrankt. — Status praesens beim Eintritt. Gesundes Aussehen. Lungen und Urin normal. Linkes Ellbogengelenk diffus geschwollen, aber beweglich. Bei Bewegungen Crepitation. Eine Fistel am Condylus externus. Die resecirte Schulter ziemlich gut beweglich. — Behandlung und path.-anat. Befund. 5. März 1890. Resectio cubiti. Lateral zwischen Radiusköpfchen und dem stark zerstörten Condylus externus humeri ein bohnengrosses Knochenstück. Diffuse tuberculöse Granulation im Gelenk. — Fieberloser Verlauf. In flectirtem Verbande entlassen. — Schluss-

resultat. Der Ellbogen war 4 Wochen nach der Operation heil, bis er vor Kurzem wieder eiterte. Der Arm ist theils wegen der steifen Schulter, theils wegen des Ellbogens nicht gebrauchsfähig. Gelenk kann gebeugt und gestreckt werden bis zu 160°. Pro- und Supination wenig möglich. 4 Cm. Verkürzung und erhebliche Abmagerung. Geschwür am Sternum und fortwährender Husten.

112. Minna Muddelkamp, 12 Jahre alt. Eintritt am 2. Mai 1890, Austritt am 13. Juni 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 9 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 3 Jahre. — Aetiologie. Lungenleiden. — Anamnese. Patientin hatte früher Lungenentzündung. Seit 3 Jahren allmähliche Schwellung des rechten Ellbogens. Seit einiger Zeit ist die rechte Wange dick. — Status praesens beim Eintritt. Rechtes Ellbogengelenk stark geschwollen, besonders zu beiden Seiten der Ulna. Dort Fluctuation. Vorderarm steht in Flexion. Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. Lungen zweifelhaft. Urin normal. — Behandlung und path.-anat. Befund. Resectio cubiti. Ein kirschgrosser Granulationsherd an der Ulna; dicht unter dem Tricepsansatz noch ein grosser Herd an der Vorderseite der Ulna, am Processus coronoidalis beginnend, der sich etwa 1½ Cm. nach oben erstreckt und einen Defect bewirkt hat. Im Uebrigen besteht eine schmierige Synovialtuberculose mit halborganisirten Fibrinmassen. — Vollkommen aseptischer Verlauf. Wunde fast heil. Arm krumm verbunden. Damit entlassen. — Schlussresultat. Ellbogengelenk eitert noch. Es wurde eine 2. Operation auswärts vorgenommen. Arm ist schwach und beschränkt gebrauchsfähig. Gelenk fast steif. Rotationsbewegung der Hand wenig ausführbar. Verkürzung 10 Cm. Abmagerung wenig. Patientin hat Drüsenschwellung am Hals. Vom Unterkiefer wurde ein Knochenstück entfernt.

113. Lisbeth Hübner, 39 Jahre alt. Eintritt am 3. October 1890, Austritt am 6. December 1890. Alter bei Beginn der Krankheit 37 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 2 Jahre. — Anamnese. Seit 2 Jahren fortwährender Husten. Angeblich vor 2 Jahren plötzlich Schmerzen im rechten Ellbogengelenk. Dann allmähliche Anschwellung desselben. Seit Ostern 1890 bestehen Fisteln. — Status praesens beim Eintritt. Gesund aussehendes Mädchen. Lungen und Nieren gesund. Das rechte Ellbogengelenk geschwollen und in Flexion stehend. Die Bewegungen beschränkt. Fluctuation auf dem Radiusköpfchen. Eine mit Schorf verklebte Fistel auf dem medialen Condylus. — Behandlung und path.-anat. Befund. 4. November 1890. Resectio cubiti. Alle Gelenkflächen oberflächlich stark zerstört. Ein käsiger Herd in der Mitte des Humerusgelenkendes. — Fieberloser Verlauf. Mit Verband in flectirter Stellung entlassen.

114. Katharina Hartmann, 65 Jahre alt. Eintritt am 4. Juli 1882, Austritt am 11. August 1882. Alter bei Beginn der Krankheit 64¾ Jahre. Dauer bis zum Eintritt ¼ Jahr. — Anamnese. Aus gesunder Familie stammend. Angeblich seit Pfingsten 1890 eine ohne besondere Veranlassung langsam zunehmende Schwellung des rechten Ellbogens. Im Laufe der Zeit Aufbruch. Seitdem besteht Fistel. — Status praesens beim Eintritt. Starke Schwellung des rechten Ellbogens, die spindel-

förmig nach oben und unten abnimmt. Eine Eiter secernirende Fistel, eine grosse auf der Rückenseite neben dem Olekranon und auf der Beugeseite. — Behandlung und path.-anat. Befund. 4. Juli 1882. Resectio cubiti. Ausgedehnte Synovialtuberculose mit Eiter im Gelenk. Ein Knochenherd mit 8 vollständig gelösten Sequestern im Gelenktheile des Humerus. Darauf folgende secundäre Amputatio humeri. — Verlauf ohne Fieber. Es trat wenig Eiterung ein. Patientin ist immer unruhig. Urin mit Jodoform. Beschleunigter Puls. Wegen fortwährender Eiterung Amputatio humeri vorgenommen. Verlauf günstig. Mit Verband entlassen.

115. Carolina Drage, 59 Jahre alt. Eintritt am 12. Februar 1884, Austritt am 9. März 1884. Alter bei Beginn der Krankheit 58 Jahre. Dauer bis zum Eintritt 1 Jahr. — Anamnese. Seit 1 Jahre eine langsam zunehmende Erkrankung des rechten Ellbogengelenkes. Patientin ist sonst angeblich gesund. — Status praesens beim Eintritt. Das rechte Ellbogengelenk steht in Flexion; ausgiebige Beugung ohne Schmerzen. Pro- und Supination sehr schmerzhaft. Starke Schwellung. Vom Gelenk aus perforirende Abscesse am Vorder- und Oberarm, auch dem Radioulnalgelenke entsprechend. — Behandlung und path.-anat. Befund. 14. Februar 1884. Resectio cubiti. Zuerst Incision und Auskratzung von allen verschiedenen Abscessen. Diffuse Synovialtuberculose. Kleiner Herd an der Basis des Olekranon, der ins Gelenk perforirt. Sonst Knochen intact. — Verlauf aseptisch. Flectirt verbunden zur poliklinischen Behandlung entlassen.

Allgemeiner Theil.

Die Gesammtzahl derjenigen Kranken, welche innerhalb einer fünfzehnjährigen Zeitperiode (vom April 1875 bis December 1890) in die chirurgische Klinik zu Göttingen aufgenommen und dort kurze oder lange Zeit behandelt worden sind, bei denen die Diagnose auf eine tuberculöse Erkrankung des Ellbogengelenkes gestellt wurde, beträgt 137. Die Zahl der überhaupt wegen Fungus cubiti zur Behandlung gekommenen Patienten würde sich noch höher stellen, wenn es möglich gewesen wäre, auch die Kranken, welche in der Poliklinik behandelt worden sind, mit in die Rechnung hineinzuziehen; das habe ich absichtlich nicht gethan, weil die Zahl der mir bei meiner Arbeit zur Verfügung stehenden Patienten gross genug ist, so dass ich eine endgültige statistische Angabe erzielen kann. Die Erkrankung betraf 74 mal = 54 Proc. die rechte Seite, und 61 mal = 44,5 Proc. die linke Seite, während nur 3 mal = 1,5 Proc. eine gleichzeitige Erkrankung beider Ellbogengelenke desselben Individuums beobachtet worden ist.

Von den 137 Kranken waren männlichen Geschlechtes 63 = 46 Proc., weiblichen Geschlechtes 74 = 54 Proc.

Es ist ein solches Ueberwiegen der Patienten des weiblichen Geschlechtes nichts Gewöhnliches, indem in der Regel bei sonstigen tuberculösen Gelenkaffectionen die männlichen Kranken ziemlich weit zu überwiegen pflegen. Ob bei meinen Fällen zufällige Ereignisse, oder ob andere Gründe vorgelegen haben, wonach ich solches beurtheilen sollte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Man hat bekanntlich meist erhebliches Ueberwiegen der männlichen Kranken bei anderen Erkrankungen des Gelenkes auf häufiges Zustandekommen des Traumas zurückzuführen versucht. Das ist wohl anzunehmen, dass die männlichen Personen wegen der Verschiedenheit ihrer Lebensweise in anstrengenden Arbeiten von der des weiblichen Geschlechtes leichter einer Verletzung ausgesetzt sind. Infolgedessen kann ein günstiger Boden für die Localisation der Krankheit, mit anderen Worten „locus minoris resistentiae" am Knochen und Gelenke herbeigeführt werden. Das ist bei den 16 Kranken auch der Fall gewesen, bei denen angeblich das Trauma, sei es dass es sich um einen Fall, Schlag oder Stoss auf den Ellbogen handelte, der Erkrankung vorausgegangen ist, wie man in der folgenden Zusammenstellung sehen kann.

Das Trauma hat 13 mal = 81 Proc. das männliche Geschlecht, 3 mal = 19 Proc. das weibliche Geschlecht betroffen.

Indessen braucht man sich nicht darüber zu wundern, dass die Zahl der männlichen Patienten, trotz der oben angedeuteten Thatsache, so viel weniger beträgt, als die Zahl der weiblichen, da die Zahl der Kranken, deren Krankheit ein Trauma zu Grunde lag, zu klein ist, um auf die Gesammtzahl Einfluss haben zu können. Ob es, abgesehen vom Trauma, noch irgendwie eine mir unbekannte Veranlassung für das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der Ellbogengelenktuberculose giebt, lasse ich dahingestellt sein.

Aetiologie.

Was die Aetiologie anbelangt, so ist sie am häufigsten eine Theilerscheinung der tuberculösen Erkrankung der anderen Organe, sei es dass es sich um die Tuberculose der inneren Organe, besonders der Lunge, oder um die Tuberculose der Haut, Knochen und Gelenke u. s. w. handelt. Aber bei einer kleinen Anzahl der Fälle, welche mir bei meinem Material zu Gebot standen, war die Ellbogengelenktuberculose zweifellos bei anscheinend gesunden Menschen infolge eines Traumas, welches das Ellbogengelenk betroffen hat, zum Ausbruch gelangt. Es ist aber nicht unmöglich, dass es sich bei solchen anscheinend gesunden Menschen an irgend einer Stelle des Körpers

um eine verkäste Lymphdrüse handelt, wie z. B. bei Bronchiallymphdrüsen oder bei Mesenteriallymphdrüsen, welche wir mit unseren Augen oder durch sonstige Untersuchungsmethoden nicht leicht entdecken können. Von da aus können sich die Tuberkelbacillen metastatisch an der Stelle, wo das Trauma für ihre Ansiedelung günstigen Boden geschaffen hat, niederlassen.

Jedoch ist damit nicht gesagt, dass die Tuberculose der Knochen und des Gelenkes immer metastatisch sein muss. Es ist schon von verschiedenen Seiten aus dem Sectionsbefund festgestellt worden, dass die Tuberculose der Knochen und des Gelenkes zweifellos primär, nicht nur bei schwachen Individuen, sondern bei ganz kräftigen, blühenden Leuten sich entwickeln kann.

Was die hereditäre Belastung betrifft, so möchte ich nicht schweres Gewicht darauf legen, weil den Angaben der Kranken in dieser Beziehung nicht viel Vertrauen geschenkt werden kann. Aber es ist nicht zu leugnen, dass diejenigen Individuen, deren Mutter oder Vater an Lungen- oder sonstiger Tuberculose zu Grunde gegangen sind, irgendwie eine Constitutionsanomalie vererben können, denn solche Leute sind gegen die Tuberkelbacillen weniger widerstandsfähig, als die Menschen, welche aus ganz gesunder Familie stammen. Obwohl, wie erwähnt, auf diese Fälle kein schweres Gewicht zu legen ist, möchte ich doch diese hereditäre Belastung durch eine Zahlenangabe kurz erläutern. Ich scheide die ätiologischen Momente in 4 Gruppen:

1. Die Tuberculose der Lunge, Haut, Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke, welche der Ellbogengelenktuberculose vorausgingen. 57 mal — 41,5 Proc.

2. Trauma: 16 mal = 12 Proc.

3. Hereditäre Belastung: 8 mal = 6 Proc.

4. Unbekannte Ursache bei anscheinend gesunden Menschen: 56 mal = 40,5 Proc.

Indessen wissen wir nichts Genaues über die Kranken, welche in diese letzte Gruppe eingerechnet sind, ob es sich bei ihnen nicht etwa um eine Tuberculose an irgend einer Stelle des Körpers handelt, welche bei unserer Untersuchung übersehen worden ist.

Alter der Kranken.

Unter den 137 wegen Ellbogengelenktuberculose behandelten Kranken begann die Erkrankung:

vor dem 10. Lebensjahre:	34 mal =	25 Proc.
Zwischen dem 10.—20. Lebensjahre:	27 mal =	20 „

Zwischen dem	20.—30.	Lebensjahre:	16 mal =	12 Proc.
= =	30.—40.	=	21 mal =	15 =
= =	40.—50.	=	11 mal =	8 =
= =	50.—60.	=	19 mal =	14 =
= =	60.—70.	=	9 mal =	6 Proc.

Diese Zahlen sprechen so deutlich für sich, dass es keiner Auseinandersetzung bedarf. Aber es ist doch zu beachten, dass die Tuberculose des Ellbogengelenkes keinesweges mit der Alterszunahme abnimmt, sondern im Gegentheil bei ziemlich hohem Alter vorkommt, wie die Zahlangabe zwischen dem 50.—60. Jahre dafür den Beweis liefert. Bei ihrem Eintritt in die klinische Behandlung befanden sich im Alter:

Unter 10 Jahren:		29 =	21,5 Proc.
Zwischen 10—20	Jahren:	20 =	18,5 =
= 20—30	=	17 =	12,5 =
= 30—40	=	21 =	15,5 =
= 40—50	=	14 =	10 =
= 50—60	=	18 =	13 =
= 60—70	=	12 =	9 Proc.

Symptome und Verlauf.

Die Ellbogengelenktuberculose verläuft für gewöhnlich sehr langsam mit mehr oder weniger ähnlichen Erscheinungen. Das Gelenk schwillt oft nach einer ganz geringen Verletzung des Ellbogens allmählich an. Der Fall, dass tuberculöse Erkrankung nach einer schweren Verletzung eintritt, ist im Grossen und Ganzen selten. Die Schwellung beschränkt sich unter Umständen auf eine Stelle, oder sie nimmt die ganze Ausdehnung der Gelenkgegend ein und verbreitet sich auf die hintere Fläche oberhalb des Olekranon, unten und zu beiden Seiten der Tricepssehne. Wenn die Synovialis erkrankt, wie das in den meisten Fällen geschieht, so pflegt man am deutlichsten die elastische Schwellung zwischen dem Radiuskopf und dem lateralen Rand des Olekranon und auch in der Gegend des Sulcus für den Ulnarnervus zu fühlen. Die Form der Schwellung ist in manchen Fällen deutlich spindelförmig, da die Muskeln am Ober- und Vorderarm infolge des Nichtgebrauchs abmagern. Es kann die Schwellung auf eine Stelle, so öfter auf den Condylus beschränkt bleiben. Sie kann sehr minimal sein, ja sogar ganz fehlen. Man kann unter Umständen an beiden Seiten der Tricepssehne die verdickte Kapsel deutlich fühlen.

Die Functionen des erkrankten Armes werden mehr oder weniger beeinträchtigt. Der Arm wird im Ellbogengelenke meistens recht-

winklig oder stumpfwinklig flectirt gehalten. Die Bewegungen der Hand im Sinne der Pro- und Supination können auch mehr oder weniger beschränkt werden, also befindet sich das Ellbogengelenk im Zustande der Contractur, ja sogar der Ankylose. Das Gelenk ist bei Druck und Bewegungsversuchen fast immer schmerzhaft, besonders wenn es sich um einen ostalen Process handelt. Spontanluxation kommt zuweilen am Radiuskopfe vor. Die Fistelbildung, welche sehr häufig aus der Gelenktuberculose entspringt, kommt hier auch in den meisten Fällen zur Geltung. Unter den 137 Fällen, die ich zusammengestellt habe, befanden sich 72 Fälle = 53 Proc., über die Hälfte der sämmtlichen Fälle, welche früher oder später zur Fistelbildung kamen. Die Fisteln kamen von selbst nach dem Aufbruche eines Abscessus zu Stande oder rührten von der Incision her, welche meistens auswärts vom Arzte gemacht worden war. Die Stelle, wo die Fisteln meistens zur Entstehung kommen, ist hinten zwischen Radius und Ulna, sodann hinter dem Condylus internus, öfter auch, wenn ein tuberculöser Abscess aufbricht, welcher vom localen, ostalen Process ausgeht, auf den Condylen, ja sogar unter Umständen auf dem Olekranon. Der Abscess, der bei der Ellbogengelenktuberculose zu Stande kommt, kann pararticulär oder Senkungsprocess sein. Er kann sich den Radius entlang nach unten erstrecken und am Vorderarm auf der lateralen Seite eine Schwellung zeigen, oder es kann sich der Abscess auf der Hinterfläche der Gelenke zeigen. Die Zahl derjenigen Krankheitsprocesse der Ellbogengelenktuberculose, welche mit Abscessbildung am Gelenk oder in dessen Umgebung verliefen, betrug unter den 137 Fällen 48 = 35 Proc. Es giebt unter Umständen sehr rasch verlaufende Fälle von tuberculöser Entzündung am Ellbogengelenk mit früherer Destruction der Knochen und Weichtheile. In anderen Fällen bleibt die Schwellung und Functionsstörung sehr gering, und es dauert lange Zeit, ehe sich Fisteln bilden. Nun bleibt es mir noch übrig, Hydrops tuberculosus mit Fibrinausscheidung zu erwähnen. Hydrops tuberculosus kommt im Ellbogengelenk gelegentlich vor, wie das bei anderen Gelenken, z. B. am Kniegelenke, häufiger ist. Das ist aber im Grossen und Ganzen selten. Die Diagnose ist in solchen Fällen nicht leicht, da die Synovialis in der Regel enorm anschwillt und es schwer werden kann, diese Schwellung von einer Knochenschwellung zu unterscheiden. Der Verlauf der Ellbogengelenktuberculose ist im Allgemeinen ein sehr langsamer. Dabei kann es sehr lange andauern, ehe die ärztliche Hülfe in Betracht kommt. In meiner Zusammenstellung habe ich als durchschnittliche Dauer vom Anfang der Erkrankung bis zum Eintritt in

die Klinik 2 Jahre und 1 Monat gerechnet. Bei dieser Rechnung betrug das Maximum 16 Jahre, das Minimum 1 Monat. Es ist selbstverständlich die Richtigkeit dieser Zahlangabe nur eine relative, weil es für den Laien nicht leicht ist, solche allmählich entstehende Erkrankung von Anfang an sicher bemerken zu können. Es würde sich diese Zahl in Wirklichkeit noch höher stellen, wenn man von den Kranken genau den Anfang ihrer Erkrankung erfahren könnte.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Ellbogengelenktuberculose kann, wie es bei den anderen Gelenken der Fall ist, in 2 Formen eintreten. Eine Form ist die, in welcher der tuberculöse Process sich nur auf die Synovialis beschränkt und hier hauptsächlich Veränderung erzeugt, während der Knorpel und zum Theil der Knochen auch erst secundär in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegen. Die zweite Form ist die, welche primär den Knochen angreift und hier eine localisirte Veränderung verursachen kann. Erst dann, wenn dieser Process weiter vorschreitet und in die Gelenkhöhle durchbricht, entsteht eine Communication zwischen dem Process und der Gelenkhöhle. Infolge deren entsteht eine Inficirung der Synovialis. Es können diese beiden Formen gleichzeitig auftreten, und man würde auf Schwierigkeiten stossen, wenn man ermitteln wollte, welcher Process primär und welcher secundär ist. Es kann der ostale Process in demselben Gelenke nur bei einem Knochen sich localisiren, oder zugleich in verschiedenen Knochen, oder bei einem Knochen zuerst, bei dem zweiten später. Ausserdem kommt die Tuberculose in der Form von Hydrops tuberculosus vor, welcher im Gelenk durch mehr oder weniger Flüssigkeit, Faserstoffe, Reiskörper, zottenartige Wucherung u. s. w. charakterisirt wird. Es kann sich diese Form zu ostalem Process oder zu synovialem Process gesellen, aber sie ist im Grossen und Ganzen seltener, als z. B. im Kniegelenk. Unter den 131 Fällen ist die Form von Hydrops tuberculosus 6 mal bei ostalem Processe, 4 mal bei synovialem Processe gefunden. Also im Ganzen 10 mal = 7 Proc. Nachdem ich die Form der tuberculösen Erkrankung kurz auseinandergesetzt habe, kann ich nun auf die statistische Zahlangabe mit Bezug auf die synovialen Erkrankungen, resp. auf ostalen Process und endlich auf die Verschiedenheit der Localisation, je nachdem die Knochen verschieden sind, zu sprechen kommen. Die 131 operirten Fälle vertheilen sich in folgende Zahlen:

1. Knochenherde 91 = 71 Proc.
2. Synovialer Fungus 37 = 29 Proc.

In den 6 Fällen, welche nicht operirt worden sind, lässt sich nichts Sicheres über die ursprüngliche Form der Erkrankung sagen. Ausserdem handelt es sich um 3 Fälle, bei denen das Gelenk sicher zerstört war, die ich infolgedessen nicht in die Rechnung hineinziehen konnte. Jedenfalls lag in diesen Fällen eine ausgedehnte Zerstörung der Gelenkenden vor, und es ist nicht ausgeschlossen, dass ein solcher Process ursprünglich ein ostaler gewesen ist. Wenn ich diese 3 Fälle in die Rechnung des ostalen Processes mit aufnehmen würde, so würde sich natürlich der Procentsatz etwas höher stellen. Es ist bisweilen sehr schwer zu unterscheiden, ob man es mit Synovialprocessen oder Ostalprocessen zu thun hat. Die Präparate, welche meiner Statistik zur Verfügung standen, sind grösstentheils von Herrn Prof. König sehr sorgfältig untersucht worden. Zum Theil bin ich durch die Krankengeschichte unterrichtet worden, welche meistens genau und eingehend aufgezeichnet war. Nachdem ich jetzt das Verhältniss der Procentsätze beim ostalen und synovialen Processe summarisch angegeben habe, werde ich nun auf die Verschiedenheit der Localisation in jedem Knochen eingehen:

Von 91 = 71 Proc. befanden sich 43 = 47 Proc. am Humerus, 36 = 40 Proc. am Olekranon resp. Ulna und 2 = 2 Proc. am Radius.

Dagegen 9 = 10 Proc. gleichzeitig an Humerus und Ulna und 1 mal = 1 Proc. an Radius und Humerus. Also kommt die ostale Tuberculose im Ellbogengelenk am häufigsten am Humerus und am Olekranon und Ulna, am seltensten am Radius vor. Die am häufigsten befallene Stelle am Humerus ist nach meiner Statistik der Condylus externus humeri. Unter 43 mal kamen 21 am Condylus externus, 12 am Condylus internus vor, während 10 in der Mitte des Humerus vorkamen. Am Humerus kommt der tuberculöse Herd, wie ich eben erwähnt habe, an verschiedenen Stellen des Gelenkes vor. Wenn der Herd in der Mitte des Humerus seinen Sitz hat, so perforirt er öfter entweder in die Fossa intercondyloidea, oder in die Fossa olecrani, weil diese Stelle viel dünner als andere Theile ist. In diesem Falle bildet sich eine Communication des Granulationsherdes mit der Gelenkhöhle, und dadurch kann sehr leicht die Synovialis tuberculosa zu Stande kommen. Es kann der Process im Condylus externus humeri entstehen und von da aus ins Gelenk perforiren, oder, wenn er sehr weit oben sitzt, in das pararticuläre Gewebe durchbrechen, wodurch ein pararticulärer Abscess zur Entwicklung kommt. Es kann der ganze Condylus durch den Granulationsherd zerstört werden. Die Stelle an der Ulna, wo tuberculöse Herde am häufigsten beobachtet worden sind, ist die innere Fläche des Olekranon, die Cavitas sig-

moidea major, in welcher bohnengrosse, wallnussgrosse oder noch grössere Herde sitzen können mit mehr oder weniger gelöstem Sequester. Diese Granulationsherde perforiren in der Regel in die Gelenkhöhle. Der Process kann sich auch an dem inneren oder äusseren Rande der Cavitas sigmoidea major localisiren und schliesslich einen Defect von verschiedener Grösse erzeugen. Ausser an oben angegebenen typischen Stellen können noch in wenigen Stellen tuberculöse Herde weiter unten nach der Ulna zu oder ganz auf der Hinterfläche des Olekranon zu Stande kommen, wobei öfter der Abscess pararticulär verlaufen kann. Am und im Radius kommt die Herderkrankung äusserst selten vor. Ich habe an meinen 131 nur 3 = 2 Proc. gefunden.

Die Formen der tuberculösen Herde sind sehr verschieden, bald unregelmässig, bald rundlich oder oval. Der interessanteste Fall ist der, wenn der tuberculöse Herd keilförmig ist. Herr Prof. König hat zuerst auf diese Form aufmerksam gemacht. Dieselbe kommt daher, dass die tuberculösen Pfröpfchen, kleine käsige Masse mit Tuberkelbacillen, welche irgendwo im Körper vorhanden gewesen sind, auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in den Knochen hineingeschleppt und hier in einem kleinen Gefässe stecken geblieben sind. Es wäre noch eine andere Möglichkeit, nämlich, dass sich die Tuberkelbacillen zuerst in der Wand der Gefässe localisiren, dann durch weitere Wucherung das Lumen derselben verengern, ja sogar ganz verschliessen, wie es gelegentlich bei der Niere beobachtet worden ist, wodurch die Circulation in hohem Grade gehindert und eine weitere Zerstörung des Knochengewebes herbeigeführt werden müsste. Bei fast allen Fällen der ostalen Processe war die Synovialis in grösserem oder geringerem Grade erkrankt, da der ostale Process im Laufe der Krankheit endlich in das Gelenk durchbricht, oder irgendwo Communication der Knochenherde mit der Gelenkhöhle zu Stande kommt. Ein anderer Fall ist, dass der Process zuerst ins pararticuläre Gewebe durchbricht und von da aus die Synovialis inficirt.

Behandlung.

Die Behandlung möchte ich in 2 grosse Gruppen theilen, je nachdem von einer eingreifenderen oder einer wenig eingreifenden Methode Gebrauch gemacht worden ist. Zu der letzteren Gruppe rechne ich die Behandlung mit Gypsverband, ferner die Injection von Jodoformglycerin, sowie Incision des Abscesses und die Auskratzung der tuberculösen Granulation und endlich noch eine partielle Resection.

Als eingreifende Behandlungsmethode betrachte ich die Amputa-

tion und die typische Resection. Unter dem Ausdrucke partielle Resection verstehe ich diejenige Operation, bei welcher das Gelenk zur Auffindung und Beseitigung eines Krankheitsherdes ausgiebig geöffnet wurde, um die Entfernung solcher Herde aus dem Knochen oder dem erkrankten Theile der Synovialis vorzunehmen, ohne dabei Knochen abzutragen, wie es bei der typischen Resection geschieht, sondern nur eins der 3 Gelenkenden oder einen Theil desselben Knochenendes. Jodoforminjection ins Gelenk, welche in der letzten Zeit vielfach für Gelenktuberculose angewandt wurde, und auf die infolge einiger günstiger Resultate grosser Werth gelegt wurde, haben wir bei unseren Eällen wenig angewendet. Es wurde Jodoformglycerin nur für 2 Kranke gebraucht. Einer Kranken wurde Jodoformglycerin wegen des schlechten Allgemeinbefindens wiederholt injicirt, aber es trat keine Besserung ein, und sie starb nach einem Jahre an Lungenphthise. Dem zweiten Kranken mit Lungenveränderung wurde wiederholt Jodoform injicirt, doch auch in diesem Falle ohne Erfolg. Der jetzige Befund fehlt. Es sind in neuer Zeit 3 Fälle, bei denen in der hiesigen Klinik Jodoformglycerin injicirt worden ist, mitgetheilt worden. Bei 2 Kranken wurde die Besserung erzielt. Es ist schon lange bekannt, dass Jodoform die Fähigkeit hat, local verstanden, Tuberkelbacillen zu vernichten. Deswegen hat man vielfach Versuche damit gemacht und günstige Resultate erzielt. Aber ich denke mir, dass Jodoformglycerin nicht in allen Gelenken wegen der grossen Verschiedenheit des Baues derselben ein und dieselbe Wirkung hervorbringen kann. Denn eben bei complicirter Lage der Gelenke, wie z. B. der Ellbogengelenke, dürfte es wohl nicht überallhin zugänglich sein.

Gypsverband oder sonstige feste Verbände sind in sehr wenigen Fällen versucht worden. Ich kann kein sicheres Urtheil in Bezug auf ihre Wirksamkeit bei der Ellbogengelenktuberculose fällen. Es ist nur zweimal ein Gypsverband angelegt worden. Eine Kranke ist ohne Besserung entlassen und bald an Lungentuberculose gestorben. Der andere wurde zuerst incidirt und dann in einen Gypsverband gelegt und dadurch etwas gebessert entlassen, starb jedoch 1 Jahr nachher an einem Lungenleiden. Ausserdem weiss ich von 11 Fällen, welche zum Theil in der Poliklinik, zum Theil auswärts mit Gypsverband behandelt sind, bei denen aber keine Besserung eingetreten ist, so dass schliesslich bei allen zum operativen Eingriff geschritten werden musste. In 8 Fällen ist Amputatio humeri vorgenommen worden, nicht wegen des hohen Alters der Patienten, sondern hauptsächlich wegen der ausgedehnten Zerstörung des Gelenkes und der

vorgeschrittenen Tuberculose der inneren Organe. Darunter ist in 7 Fällen primär und in 1 Fall secundär nach der Resection, welche nicht zum gewünschten Ziele führte, amputirt worden. Ein Ueberblick über die gemachten Behandlungsmethoden wird sich folgendermaassen gestalten:

A. Fälle, welche mit der wenig eingreifenden Methode behandelt wurden, sind 21 = 15 Proc.

1. mit Gypsverband 2,
2. Incision u. s. w. 17,
3. Jodoformglycerin . . . . 2.

B. Die Fälle, welche mit eingreifender Methode behandelt wurden, sind 116 = 85 Proc.

1. Resectio 108,
   a) Nach Langenbeck . . 94,
   b) Nach König . . . . 14.
2. Amputatio humeri . . . . 8.

Also kamen 15 Proc. wenig eingreifende Methode, 85 Proc. eingreifende Methode zur Anwendung.

Im Folgenden beabsichtige ich kurz die Methode der Resection, welche bei unseren Fällen in Betracht kommt, zu erwähnen, obwohl sie schon bekannt ist. Ich unterscheide hier zwei Methoden der Resection, eine von Langenbeck und die andere von Prof. König.

Die Methode von Langenbeck, welche in der chirurgischen Klinik in 94 von unseren Fällen gebraucht worden ist, ist folgende. Der Schnitt, welcher das Gelenk eröffnet, von dem aus man die Losschälung der Weichtheile vom Knochen vornehmen soll, verläuft auf der Rückseite des Ellbogens, ungefähr in der Mitte der Hinterfläche des Olekranon und etwas nach innen von dessen Mitte. Er dringt sofort durch den Triceps bis auf den Knochen und ebenso auf dem Olekranon bis zu demselben ein. Die Länge dieses Schnittes ist verschieden, 8—10 Cm., je nachdem die Schwellung mehr oder weniger stark vorhanden ist. Nun beginnt man sämmtliche Weichtheile zwischen dem Olekranon und dem Condylus internus scharf vom Knochen abzutrennen. Dazu gebraucht man gewöhnlich die Pincette und das Knochenmesser, oder auch man spannt die Theile durch den Fingernagel an und schneidet direct vor dem Knochen, mit fast senkrecht auf denselben gerichteten kurzen Schnitten Alles, was sich spannt, ab. Nur hier und da kann man, besonders auf der Ulna, das Elevatorium benutzen. Auf diese Weise gelingt es, den Ulnalnerven mit allen Weichtheilen auf dem Knochen über den Condylus internus humeri hinwegzuschieben, ohne dass man ihn zu sehen

bekommt. Ist man bis an den Epicondylus internus gekommen, so sollen die Muskelinsertionen in Verbindung mit dem Periost und dem Ligamentum internum in der gleichen Weise hart vom Knochen abgetrennt werden.

Hat man so den inneren Abschnitt des Gelenkes blossgelegt, so verrichtet man das Gleiche auf der lateralen Seite. Man lässt die Weichtheile vorläufig wieder auf ihr Knochenlager zurückgleiten und beginnt nun die Tricepssehne von ihrer Verbindung mit dem Olekranon und der Ulna, im Zusammenhang mit dem Periost und dem sich an der Aussenseite der Ulna inserirenden Muskel (Anconeus quartus), immer streng am Knochen operirend, mit Pincette und Messer, nur abwechselnd mit dem Elevatorium, abzulösen. Schliesslich kommt man am Condylus externus und den sich hier inserirenden Muskeln an. Auch diese werden in Zusammenhang mit Periost und Ligamentum externum abgelöst. Die Weichtheile werden mit kurzen krummen, nicht zu scharfen Doppelhaken zurückgehalten. Ist keine erhebliche Schwellung da, so lässt man den Humerus bei starker Flexion zu Tage treten und sägt ihn mit der Blattsäge ab. Dann folgt die Abtragung der Vorderarmknochen. Darauf zunächst die Säuberung des Gelenkes von der fungösen Granulation. Man schabt dieselbe mit dem scharfen Löffel ab und schneidet das Kranke mit der Scheere aus. In die operirten Gelenke wird vor der Naht und Anlegung der Drainage Jodoformpulver gestreut und eingerieben, da die Heilung ohne Wiederbildung tuberculöser Granulation dadurch entschieden besser garantirt wird. Der Verband ist zum Theil nach Lister, zum grossen Theil aber mit einfachen Mooskuchen angelegt worden, welcher letztere wegen seiner Bequemlichkeit vor dem ersteren grossen Vorzug hat. Der Arm wird unbedingt wenigstens 3—4 Wochen lang in gestreckter Stellung und in supinirter Stellung der Hand verbunden gehalten, damit das Aneinandervorbeigleiten der resecirten Theile sicher vermieden wird. Erst dann, wenn die resecirten Knochen durch Knochenbildung und durch Verwachsung der Weichtheile festen, sicheren Halt gefunden haben, muss man in flectirter Stellung bei supinirter Hand verbinden.

Die zweite Methode, welche von Herrn Prof. König vorgeschlagen wurde, weicht von der ersten dadurch ab, dass man hier einen grossen Theil des Olekranon und die Epicondylen erhalten kann. Die Operation lässt sich ziemlich rasch so ausführen, dass man von einem auf der Innenseite des Gelenkes, ähnlich dem Langenbeck'schen, geführten Schnitte aus nicht das Periost und sonstige Theile von der Ulna und dem Olekranon, sondern mit demselben durch einen breiten

Meissel die Aussenschale des Knochens abschält und sie in Verbindung mit der Tricepssehne lässt. In gleicher Weise wird nach Lösung des Ulnalnerven der Epicondylus internus mit dem Meissel abgeschlagen und mit den an ihm hängenden Weichtheilen in Verbindung gelassen, und ebenso der Epicondylus externus abgestemmt. Man spart auf diese Weise die ja immer schwierige Abstemmung der Weichtheile von den betreffenden Knochen.

Schlussresultate.

Um die Endresultate der eingreifend oder wenig eingreifend operativ behandelten Kranken zu übersehen, ist es am besten, folgende Kategorien zu unterscheiden.

Vollkommene Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit	48
Unvollkommene Heilung mit zurückgebliebener kleiner Fistel und beschränkter Gebrauchsfähigkeit	8
Heilung durch Amputatio	6
Todesfälle	38
Unbekannte Fälle	34

Zur ersten Gruppe rechne ich diejenigen Fälle, bei denen die Krankheitsprocesse ganz ausgeheilt sind, obwohl sie mannigfache Verschiedenheit in Bezug auf die Function des operirten Armes darbieten. Auf die Einzelheiten der Functionsverhältnisse werde ich erst später noch einmal zurückkommen.

Unter der zweiten Gruppe der unvollkommenen Heilung fasse ich diejenigen Fälle zusammen, bei denen die Krankheitsprocesse entweder seit der Entlassung gar nicht zur Heilung gekommen sind, oder, wenn sie auch eine Zeit lang, etwa 2—5 Jahre, ganz ausgeheilt waren und gebrauchsfähig wurden, wieder von Neuem zur Schwellung, zur Eiterung und zur Fistelbildung führten.

Unter die dritte Gruppe sind die Kranken gerechnet, welche primär, das heisst ohne vorausgegangene Operation amputirt und geheilt entlassen wurden.

Unter die Gruppe der Todesfälle habe ich die Kranken zusammengefasst, bei welchen der Tod entweder gleich nach der Operation eintrat, oder im Laufe der Jahre nach der Entlassung, infolge einer anderen Krankheit, oder infolge der bei der Behandlung schon vorhandenen Krankheit der inneren Organe, besonders der Lunge, der Niere u. s. w.

An Unbekannten sind, trotz meiner mannigfachen Ermittlungsversuche, noch 34 Fälle zu verzeichnen.

Die Zahlenangaben, die ich oben gemacht habe, sollen nur einen allgemeinen Ueberblick bieten. Sie geben die Resultate aus den zwei

verschiedenen Behandlungsmethoden, nämlich der wenig eingreifenden und der eingreifenden (Resectio und Amputatio). Wenn ich nun die Endresultate der mit der ersten Methode, Incision, locale Resection u. s. w., behandelten Kranken von den mit der zweiten Methode behandelten trenne, so verhalten sich dieselben folgendermaassen:

Vollkommene Heilung, abgesehen von Bewegungsbeschränkung und Contraction	8	= 31	Proc.
Unvollkommene Heilung mit beschränkter Gebrauchsfähigkeit	1	= 7,5	=
Todesfälle	8	= 61,5	=
Unbekannte	8		

Diesen Procentsatz muss man natürlich mit Ausschluss der unbekannten Fälle darstellen. Also: 31 Proc. vollkommene Heilung, 7,5 Proc. unvollkommene Heilung, 61,5 Proc. Todesfälle.

Die Resultate der eingreifenden Methode sind:

Vollkommene Heilung mit Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit	45	= 54	Proc.
Unvollkommene Heilung mit Functionsstörung	7	= 8	=
Heilung durch Amputation	6		
Todesfälle	30	= 38	=
Unbekannt	28		

Wenn man diese Zahlen mit Ausschluss der Unbekannten und amputirten Fälle im Procentsatz berechnet und die Resultate dieser Methode mit denen der wenig eingreifenden vergleicht, so erhält man Folgendes:

Vollkommene Heilung	45	= 54	Proc.
Unvollkommene Heilung	7	= 8	=
Todesfälle	30	= 38	=

Stellt man noch einmal beide Resultate zum Vergleich neben einander, so ergiebt sich:

	Resec. Fälle.	Nicht resec. Fälle.
Vollkommene Heilung	54 Proc.	31,5 Proc.
Unvollkommene Heilung	8 =	7,5 =
Todesfälle	38 =	61,5 =

Wollte man die Zahl der mit Amputatio behandelten Fälle in die Rechnung der unvollkommen geheilten Kranken hineinziehen, so steigt natürlich die Zahl der mit eingreifender Methode behandelten und unvollkommen geheilten Kranken.

Aber ich möchte diese Rechnung nicht aufstellen, da die Fälle mit Amputatio ganz anders beschaffen sind, als die mit Resectio.

Wenn man oben angegebene Zahlenverhältnisse im Grossen und Ganzen betrachtet, so muss man ohne Weiteres sagen, wie der Procentsatz uns lehrt, dass die Resectionsresultate für die in Betracht

kommenden Kranken entschieden bessere sind, als die Resultate für die mit weniger eingreifender Methode behandelten Kranken. Allerdings ist die Zahl der mit letzterer Methode behandelten Patienten nicht so genügend, dass man ganz endgültige, einwandfreie, sichere Schlussresultate erzielen kann. Indessen scheint es mir nicht unrichtig zu sein, wenn man die Resectionsresultate mehr begünstigt, als die des localen Eingriffes.

Es handelt sich nun um die Frage, wie die operirten Arme sich in Bezug auf die Function und Gebrauchsfähigkeit verhalten. Ich möchte hier auch beide Functionsresultate neben einander getrennt betrachten, je nachdem die Behandlungsmethode verschieden ist. Ich will hier zunächst die Functionsverhältnisse der durch Resectio geheilten Kranken in 3 Gruppen unterbringen, abgesehen von den gestorbenen Kranken, unter denen auch der Fall einmal vorkam, dass der Arm vor dem Tode ganz gut geheilt war. Die 3 Arten vertheilen sich folgendermaassen:

1. Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit und guter Gebrauchsfähigkeit.
2. Heilung mit Ankylose und befriedigender Gebrauchsfähigkeit.
3. Heilung mit Schlottergelenk.

Bei den 45 Kranken, welche durch die Resectio geheilt sind, war der Zustand des Armes folgender:

1. Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit und guter Brauchbarkeit 27 = 60 Proc.
2. Heilung mit Ankylose und befriedigender Gebrauchsfähigkeit 15 = 33 Proc.
3. Heilung mit Schlottergelenk 3 = 7 Proc.

4 Fälle der mit wenig eingreifender Methode behandelten Kranken vertheilen sich in folgenden Zahlen:

Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit 3 = 75 Proc.
Heilung mit Ankylose 1 = 25 Proc.

Diese Zahlen sind jedoch zu klein, um mit Sicherheit Functionsresultate zu erzielen. Wie ich bei der Behandlungsmethode 2 Resectionsmethoden erwähnt habe, so möchte ich hier 2 Gruppen der Resectionsresultate zur Vergleichung bringen und zeigen, ob es irgendwo einen Unterschied zwischen den beiden Schlussresultaten der Methoden giebt. Die Zahlen der mit der Langenbeck'schen Methode resecirten Fälle beträgt im Ganzen 94, davon sind 27 unbekannt, während die Zahl der mit Prof. König's Methode resecirten Fälle 14 beträgt, wovon 1 unbekannt ist.

	Resect. nach Langenbeck	Resect. nach König
Vollkommene Heilung . . .	40 = 60 Proc.	5 = 38,5 Proc.
Unvollkommene Heilung . .	60 = 9 =	1 = 7,5 =
Todesfälle	30 = 31 =	7 = 54 =

Wenn ich diese Zahlen, abgesehen von den Resultaten der gestorbenen und unvollkommen geheilten Kranken in Bezug auf die Heilungszustände analysiren will, so ergiebt sich Folgendes:

Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit:

Langenbeck	König
25 = 62,5 Proc.	2 = 40 Proc.

Heilung mit Ankylose und Gebrauchsfähigkeit:

Langenbeck	König
12 = 30 Proc.	3 = 60 Proc.

Heilung mit Schlottergelenk:

Langenbeck	König
3 = 7,5 Proc.	0 = 0 Proc.

Es scheint mir nach meiner Zusammenstellung durch die Methode nach König viel mehr Ankylose zu Stande gekommen zu sein, als es nach der Methode nach Langenbeck der Fall ist, aber die Zahl der mit Abmeisselungsmethode operirten Kranken ist ja zu klein, um die wichtige Entscheidung dieser Frage zu ermöglichen. Das Ueberwiegen der Todesfälle der nach der Methode von König operirten Kranken, gegenüber der Zahl der nach Langenbeck operirten Kranken, ist mir nicht leicht zu erklären. Indessen möchte ich bemerken, dass schon eine viel zu lange Zeit seit der Behandlung jener Kranken nach König's Methode verflossen ist, als dass recht viele der Patienten infolge hohen Alters oder irgend einer anderen tuberculösen Erkrankung gestorben sein müssten. Ob dieses der Fall gewesen ist, werde ich noch bei der Zusammenstellung der Todesfälle bemerken. Ob die Operation selbst an ihrem Tode schuld war, kann ich nicht sagen, weil die Krankheit während der Behandlung einen ebenso günstigen Verlauf genommen hat, wie bei der Operation mit der Langenbeck'schen Methode.

Verlauf nach der Operation.

Was den Wundverlauf nach der Operation, nach der mit eingreifender oder wenig eingreifender Methode anbelangt, so ist er in folgender Kategorie unterzubringen:

Aseptischer, fieberloser Verlauf	101 =	74 Proc.
Verlauf mit Fieber, Eiterung und Abscessbildung .	32 =	23 =
Todesfälle nach der Operation	4 =	3 =
	137 =	100 Proc.

Also 101 = 74 Proc. verliefen ohne besondere Reaction aseptisch, und einer nur wurde mit wenig geheilter Wunde entlassen, während alle anderen Kranken mit geheilter Wunde entlassen wurden. 32 = 23 Proc. verliefen mit Eiterung der Wunde, Abscessbildung in der Umgebung derselben und dazu mit höherer oder geringerer Temperaturerhöhung, infolgedessen wiederholte Incision, Auskratzung u. s. w. nöthig gewesen ist. Darunter befanden sich 2 Fälle von Erysipel, welches sich an die Operationswunde anschloss, aber unschädlichen Verlauf nahm. Die Todesfälle nach der Operation verhalten sich folgendermaassen: Ein Kranker ist an Jodoformintoxication, der zweite an Bronchiopneumonie, der dritte an Diphtherie im Laufe der Behandlung, der vierte an weit vorgeschrittener Lungentuberculose direct nach der Operation zu Grunde gegangen. Also lässt es sich, wie die oben angegebene Thatsache angiebt, sicherstellen, dass die Operation selbst keine Gefahr darbietet. Wenn ich den oben angegebenen Procentsatz in 2 Gruppen, je nachdem die Behandlungweise verschieden ist, getrennt betrachte, so stellt sich folgendes Zahlenverhältniss dar:

	Resecirte Fälle	Incidirte Fälle
1. Aseptisch	85 = 73 Proc.	16 = 76 Proc.
2. Eiterung	28 = 24 =	4 = 19 =
3. Todesfälle . . .	3 = 3 =	1 = 5 =

Wenn man die Todesfälle, bei denen der Tod gar nicht von den Wundkrankheiten selbst abhängt, weglässt, so stellt sich folgendes Resultat heraus:

Aseptischer Verlauf	88 = 75 Proc.	resecirt.
Verlauf mit Eiterung	28 = 25 =	
Aseptischer Verlauf	16 = 80 =	incidirt.
Verlauf mit Eiterung	4 = 20 =	

Man kann also leicht heraussehen, dass der Verlauf der Wundheilung bei den Fällen, welche mit der wenig eingreifenden Methode operirt wurden, etwas günstiger ist, als der bei den Fällen mit eingreifender Methode.

Was nun endlich die Dauer vom Eintritt in die Klinik bis zum Austritt anbelangt, so ist sie eine verschiedene, je nachdem die vorgenommene Behandlung verschieden ist. Die durchschnittliche Dauer ist nach meiner Zusammenstellung 41 Tage, wobei das Maximum 6 Monate, das Minimum 11 Tage beträgt für die Resection. Die Durchschnittszeit der Amputation 19 Tage, wobei das Maximum 29 und das Minimum 9 Tage beträgt. Für die nicht resecirten Fälle lässt sich die Durchschnittsdauer auf 33 Tage für die wenig eingreifende Methode berechnen, wobei 10 Tage das Minimum und 99 Tage das Maximum ist.

Todesfälle und Todesursache.

Zum Schlusse meines allgemeinen Theiles der Zusammenstellung habe ich jetzt noch eine Besprechung der Todesfälle und besonders der Todesursache hinzuzufügen, da sich ja aus dem Letzten ersehen lässt, ob und wie weit man hoffen kann, für die Zukunft bessere Behandlungsresultate der Ellbogengelenktuberculose zu erzielen, als bei den vorliegenden Fällen. Leider habe ich nicht überall zuverlässige und genaue Angaben über die nach der Entlassung gestorbenen Kranken erhalten, aber es ist mir doch in 34 Fällen gelungen, eine mehr oder weniger sichere Auskunft über die Todesursache und den Zustand der operirten Extremitäten nach der Entlassung oder beim Tode zu bekommen.

Es sind 30 von 83 resecirten Kranken, also 36 Proc., 3 Fälle unter 13 weniger eingreifend operirten Fällen, nach der Operation sofort oder lange Zeit nach der Operation zu Grunde gegangen. Weit wichtiger aber, als diese numerische Darstellung, ist die, bei welcher die Todesursache in jedem Falle zur Grundlage gemacht wird. Deswegen werde ich hier im Wesentlichen 3 Gruppen unterscheiden:

1. Fälle, bei denen der Tod als unmittelbare oder mittelbare Ursache der Operation nachfolgte.

2. Fälle, in welchen der Tod infolge der Tuberculose, welche während der Behandlung schon in den inneren Organen, besonders der Lunge war, oder nach der Entlassung zur Entwicklung gekommen ist.

3. Fälle, welche auf eine weder mit der Operation, noch mit der Tuberculose im Zusammenhang stehende Veranlassung hin zum tödtlichen Ausgange geführt haben.

Leider muss ich nothwendiger Weise wegen des Mangels an genauen Angaben der Todesursache noch eine 4. Gruppe für unbekannte Fälle hinzufügen. 4 Kranke gehören der ersten Kategorie an, wie ich schon bei der Darstellung des Wundverlaufes kurz erwähnt habe.

Der Tod erfolgte an:

Jodoformintoxication	1 mal
Lungentuberculose	1 mal
Bronchopneumonie	1 mal
Rachendiphtherie	1 mal

Von den Patienten waren im Alter von 17 Jahren, von 52 Jahren, von 79 Jahren und von 3 Jahren je einer. Man sieht also, dass von dieser Zahl von Todesfällen wesentlich alte Leute betroffen werden, von welchen theils wegen des hohen Alters, theils wegen der vor-

handenen Lungenerkrankung Chloroform, Jodoform u. s. w. wenig ertragen werden konnte. Was den letzten Fall betrifft, so ist das ein ganz zufälliges Ereigniss gewesen.

Zur zweiten Gruppe gehören 25 Fälle, bei welchen die Tuberculose der Lungen, Nieren u. s. w., welche sich beim Eintritt in die Klinik schon nachweisen liess, unbehinderten Fortgang bis zum Tode der Kranken genommen hat, oder bei denen nach der Entlassung aus der Klinik bei anscheinend gesunden Zuständen die Tuberculose der Lunge, des Gelenkes, Darmes u. s. w. zur Entwicklung gekommen und infolgedessen der Tod eingetreten war. Ausserdem sind 9 Fälle übrig, in denen theils infolge einer anderen, acuten Krankheit, theils aus gewisser Anzahl von unbekannten Gründen der Tod eingetreten ist. Es ist höchst wahrscheinlich, dass eine gewisse Anzahl von Kranken, bei denen diese unbekannten Fälle eintraten, an irgend einer tuberculösen Erkrankung gestorben sein würden. Von den 25 Patienten waren im Alter von 1—10 Jahren 2; von 10—20 Jahren 7; von 20—30 Jahren 3; von 30—40 Jahren 7; von 40—50 Jahren 1; von 50—60 Jahren 1; und endlich von 60—70 Jahren 4. Man sieht also, dass in dieser Zahl die grösste Sterblichkeit in den Jahren von 10—20 und 30—40 und schliesslich zwischen 60—70 herrscht. Wenn ich diese 25 Fälle nach der Localisation der Tuberculose auseinandertheile, so kommt bei 20 Fällen = 80 Proc. die Lungentuberculose, bei 5 Fällen = 20 Proc. die Tuberculose des Darmes, der Wirbelsäule, des Gehirns u. s. w. in Betracht.

Von den 9 übrigen Kranken sind 3 an einer anderen Krankheit, an Magenleiden, an Gehirnentzündung oder an Bruchleiden gestorben. Die übrigen 6 Fälle sind mir unbekannt. Unter den 8 mir bekannten Fällen, welche mit Abmeisselung von Condylen resecirt worden sind, starb 1 Kranker an Jodoformintoxication, 1 an Darmtuberculose, 3 an der schon vor der Operation vorhandenen Lungentuberculose. Von 3 anderen Kranken fehlen mir nähere Angaben.

Wir kommen nun zu der Frage, ob bei den Kranken der Arm geheilt war oder nicht, wie er geheilt und wie weit er gebrauchsfähig war. Ich kann leider diese Frage nur in wenigen Fällen beantworten, doch möchte ich diese wenigstens im Folgenden erwähnen. Von den 8 Fällen, welche wenig eingreifend operirt wurden, waren 3 Fälle = 60 Proc. nicht geheilt, 2 Fälle = 40 Proc. geheilt, während 3 Fälle mir nicht bekannt sind. Von den 25 Todesfällen, welche resecirt worden sind, waren 10 = 67 Proc. geheilt mit mehr oder weniger Gebrauchsfähigkeit, 5 Fälle = 33 Proc. waren nicht geheilt, sondern eiterten von der Entlassung bis zum Tode, während 10 Fälle

mir unbekannt blieben. Unter den 7 mir bekannten Fällen, welche nach der Methode mit Abmeisselung von Condylen operirt worden sind, zeigte sich Folgendes: 1 Fall = 25 Proc. geheilt, 3 Fälle = 75 Proc. nicht geheilt, 3 Fälle unbekannt, während 9 Fälle von 17 = 82 Proc., welche nach Langenbeck operirt worden sind, abgesehen von 6, in denen der Zustand des operirten Armes mir unbekannt ist, geheilt worden sind, 2 Fälle = 18 Proc. nicht geheilt.

Specieller Theil.

I. Gruppe: Eintritt der Kranken in die klinische Behandlung vor dem 10. Lebensjahre.

Unter den 137 Fällen der tuberculösen Erkrankung des Ellbogengelenkes, welche innerhalb des Zeitraumes vom April 1876 bis zum December 1890 in der chirurgischen Klinik zu Göttingen behandelt worden sind, befanden sich 29, das heisst 21,5 Proc. der Fälle vor dem 10. Lebensjahre. Von den 29 Kranken waren männlichen Geschlechts 16 = 55 Proc., weiblichen Geschlechts 13 = 45 Proc.

Aetiologische Momente.

Wie ich schon im allgemeinen Theile die ätiologischen Momente in 4 Gruppen getheilt habe, so möchte ich auch hier in folgender Weise gruppiren:

1. Tuberculose der anderen Organe 13 mal = 45 Proc.
2. Trauma 5 mal = 17 Proc.
3. Hereditäre Belastung 1 mal = 3,5 Proc.
4. Unbekannte Ursache 10 mal = 34,5 Proc.

Unter die erste Gruppe gehören 3 mal Lupus am Gesicht und Arm, 5 mal Tuberculose der Hand und des Fingers, 1 mal die Tuberculose der Tibia, 2 mal Tuberculose der Lymphdrüsen, 1 mal Lungentuberculose und 1 mal Coxitis tuberculosa.

Unter die zweite Gruppe rechne ich 3 mal Fall auf den Ellbogen, 2 mal Stoss gegen das Ellbogengelenk.

Die Kranken, welche vor dem 10. Lebensjahre in die Behandlung eintraten, befanden sich in folgendem Alter:

Im	2.	Lebensjahre	1 mal
"	3.	"	3 "
"	4.	"	3 "
"	5.	"	2 "
"	6.	"	4 "
"	7.	"	4 "
"	8.	"	4 "
"	9.	"	2 "
"	10.	"	6 "
		Sa.	29 mal

Verlauf.

Die Dauer der Krankheit bis zum Eintritt in die chirurgische Behandlung beträgt durchschnittlich 1 Jahr 4 Monate und 24 Tage, wobei das Maximum 7 Jahre, das Minimum 3 Monate gerechnet wurde. Die Erkrankung verlief 24 mal = 76 Proc. mit Fisteln und Abscess und 5 mal ohne solche. Unter die ersten gehören 20 mal Fisteln und 4 mal Abscesse. Aber es ist selbstverständlich diese Unterabtheilung nicht ganz einwandfrei, weil die Fisteln und Abscesse öfter zugleich beobachtet werden können.

Behandlung.

Von 29 Patienten wurden behandelt:

a) mit Incision und Gypsverband 1 mal = 3,5 Proc.
b) mit localer Resection 2 mal = 6,5 Proc.
c) mit Incision und Auskratzung 9 mal = 31,5 Proc.
d) mit typischer Resection 17 mal = 58,5 Proc.

Stellt man die Gruppen von a—c als die wenig eingreifenden, und d als die eingreifende Behandlungsmethode zusammen, so ergiebt sich, dass die Fälle, welche mit der ersteren Methode behandelt worden sind, gegenüber den mit der letzteren Methode behandelten 17 = 58,5 Proc. Fällen, 12 = 41,5 Proc. betragen.

Pathologische Anatomie.

Was nun die pathologisch-anatomische Frage nach der Häufigkeit der ostalen Formen der Ellbogengelenkstuberlose gegenüber den rein synovialen Formen betrifft, so ergeben die 29 Fälle folgendes Resultat: Knochenherde 19 = 70 Proc.; rein synovialer Fungus 8 = 30 Proc.

In 2 Fällen von resecirtem Fungus cubiti liess sich nichts über die ursprüngliche Form der Erkrankung sagen, weil die Gelenke sehr stark destruirt waren. Dieser Procentsatz entspricht demnach dem Verhältnisse der ostalen Processe gegenüber den rein synovialen Processen, welches ich schon im allgemeinen Theile über die sämmtlichen Fälle gegeben habe, nämlich: ostaler Process für sämmtliche Fälle 71 Proc., für 10 Lebensjahre 70 Proc.; synovialer Process für sämmtliche Fälle 29 Proc., für 10 Lebensjahre 30 Proc.

Ueber die Einzelheiten des ostalen Processes in Bezug auf verschiedene Knochen und die Stelle des Processes beziehe ich mich darauf, was ich schon im allgemeinen Theile genauer erörtert habe.

Behandlungsresultate.

Nun kommt die wichtige Frage über den Ausgang der Erkrankung, welchen ich, wie im allgemeinen Theile, in folgender Weise

unterscheide. Leider enthält gerade auch sie eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Kranken, über deren jetzigen Zustand keine Auskunft zu erlangen war; bei 11 von 29 war nichts genauer über das Schlussresultat zu ermitteln.

1. Vollkommen ausgeheilt ist die Erkrankung (abgesehen von functionellen Verhältnissen) 11 mal = 61 Proc.

2. Unvollständig ausgeheilt 1 mal = 5,5 Proc.

3. Todesfälle 6 mal = 33,5 Proc.

Die erste Gruppe theilt sich in Bezug auf die Functionen in folgender Weise:

Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit und guter Brauchbarkeit 7 = 63,5 Proc.

Heilung mit Ankylose 4 = 36,5 Proc.

Unter den 7 Kranken in der ersten Gruppe waren 5 mit ziemlich guter Beweglichkeit geheilt, während 2 andere mit sehr beschränkter Beweglichkeit geheilt waren.

Von 4 Fällen von den mit Ankylose geheilten Kranken waren 3 vollständig, 1 wenig arbeitsfähig. Ein unvollständig geheilter Kranker befand sich in folgendem Zustande: Der Arm ist in rechtem Winkel im Ellbogengelenk fast ankylotisch, und es finden sich noch mehrere Fisteln an der lateralen Seite des Ellbogengelenkes.

Wollte man hier die Resultate von 11 resecirten Kranken mit denen der mit der wenig eingreifenden Methode behandelten vergleichen, so ergiebt sich Folgendes:

	Resecirt	Nicht resecirt
Vollständige Heilung	8 = 73 Proc.	3 = 42,5 Proc.
Unvollständige Heilung . . .	1 = 9 =	0 = 0 =
Todesfälle	2 = 18 =	4 = 57,5 =
	11 = 100 Proc.	7 = 100 Proc.

Was nun schliesslich die Todesfälle betrifft, so sind die Patienten an folgenden Erkrankungen gestorben: 1 an Lungentuberculose 1/4 Jahr nach der Entlassung, bei dem der operirte Arm bis zum Tode eiterte; 3 an allgemeiner Tuberculose, bei denen in 2 Fällen der operirte Arm noch nicht geheilt war, während bei 1 Kranken der Zustand des Armes unbekannt war. Sonst starb 1 Kranker an unbekannter Ursache und 1 an Diphtherie in der Klinik, kurz nach der Operation.

Verlauf nach der Operation.

Was endlich den Verlauf nach der Operation anbelangt, so unterscheide ich einen aseptischen Verlauf und den Verlauf mit Eiterung der Wunde, und mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung, infolgedessen wiederholt Incision, Auskratzung u. s. w. nöthig war.

Unter den 27 resecirten Fällen verliefen 12 = 70 Proc. vollständig aseptisch, unter denen bei 2 nach einigen Monaten wegen des Recidivs wieder Incision, Auskratzung vorgenommen werden musste, 11 = 30 Proc. mit Eiterung und Fieber. Von den 12 Fällen, welche wenig eingreifend behandelt worden sind, verliefen 9 = 75 Proc. aseptisch, 1 mit Fieber und Eiterung. Einmal trat der Tod wegen der Diphtherie ein, einmal ist der Kranke mit Gypsverband behandelt und gebessert entlassen worden.

Die durchschnittliche Dauer vom Eintritt bis zum Austritt beträgt 38,7 Tage, wobei die Dauer für die resecirten Fälle 44 Tage, für nicht resecirte Fälle 23,7 Tage gerechnet worden ist.

II. Gruppe: Eintritt der Kranken in die klinische Behandlung im Alter von 10—20 Jahren.

Zu dieser Gruppe gehören 25 Fälle = 48,5 Proc. der tuberculösen Erkrankung des Ellbogengelenkes, bei denen 13 = 52 Proc. weiblichen, 12 = 48 Proc. männlichen Geschlechtes waren:

Aetiologische Momente.

Sie lassen sich in folgender Weise theilen:

I. Tuberculose der anderen Organe	12 mal	= 48	Proc.
II. Trauma	3 mal	= 12	=
III. Hereditäre Belastung	3 mal	= 12	=
IV. Unbekannte Ursache	7 mal	= 28	=

Unter den 12 Fällen von Tuberculose der anderen Organe befanden sich 5 mal Lungentuberculose, 3 mal Tuberculose der Hand und des Fingers, 1 mal multiple Knochentuberculose, 1 mal Tuberculose der Wirbelsäule und Niere, 1 mal Tuberculose der Wange und 1 mal tuberculöse Erkrankung der Lymphdrüsen.

Unter den 3 Fällen von Trauma befand sich einmal Erkrankung durch Fall auf den Ellbogen, einmal durch Schlag gegen den Ellbogen, einmal nach der Fractur am Ellbogengelenke.

Die Kranken, welche in die zweite Gruppe gerechnet werden befanden sich in folgendem Alter:

Im 11. Jahre	=	1	mal
= 12. = ...	=	1	=
= 13. = ...	=	1	=
= 14. = ...	=	3	=
= 15. = ...	=	2	=
= 16. = ...	=	3	=
= 17. = ...	=	3	=
= 18. = ...	=	4	=
= 19. = ...	=	5	=
= 20. = ...	=	2	=

Die Dauer der Erkrankung bis zum Eintritt in die Behandlung beträgt durchschnittlich 1 Jahr 11 Monate und 6 Tage, wobei das Maximum 8 Jahre, das Minimum 1 Jahr 5 Monate gerechnet wurde. Wenn man diese durchschnittliche Dauer mit der für die Kranken in der ersten Gruppe vergleicht, so ist die erste über 8 Monate länger als die letzte.

Die Erkrankung verlief 19 mal = 76 Proc. der Fälle mit Fisteln und Abscessen, wobei die letzten 7 mal gerechnet werden konnten. 6 Fälle = 24 Proc. waren ohne solche Erscheinungen.

Behandlung.

Von den 25 hier in Frage kommenden Patienten wurden behandelt:

a) mit Gypsverband 1 = 4 Proc.
b) mit Incision und Auskratzung 3 = 12 Proc.
c) mit typischer Resection 21 = 84 Proc.

Pathologische Anatomie.

Wenn man, abgesehen von 2 unbekannten Fällen, die Zahlenangabe des ostalen Processes derjenigen des rein synovialen Processes gegenüberstellen will, so ergiebt sich Folgendes:

Knochenherde	18 = 77	Proc.
Synovialfungus	5 = 23	=

Wie dieser Procentsatz lehrt, überwiegt die Zahl des ostalen Processes etwas über die von 70 Proc., welche sich in der ersten Gruppe ergiebt. Aber es ist im Allgemeinen kein grosser Unterschied zu bemerken.

Behandlungsresultate.

Es handelt sich hier um die Frage über die Schlussresultate, welche ich in folgender Weise, wie in der ersten Gruppe, auseinandersetzen will.

I. Vollst. Heilg. (abgesehen v. functioneller Beziehung)	10 = 50	Proc.
II. Unvollständige Heilung	3 = 15	=
III. Todesfälle	7 = 35	=

Unbekannt sind 5 Fälle. Die 10 vollständig geheilten Fälle theilen sich in Bezug auf die Function der operirten Stelle in folgende Unterabtheilungen:

a) Heilung mit mehr oder weniger Beweglichkeit und befriedigender Gebrauchsfähigkeit 6 = 60 Proc.
b) Heilung mit Ankylose und relativ guter Brauchbarkeit 4 = 40 Proc.

Wenn man die 6 Fälle der ersten Kategorie, welche mit Beweglichkeit geheilt sind, noch genauer betrachtet, so ergeben sich

folgende Resultate: 2 sind mit fast normaler Beweglichkeit und guter Gebrauchsfähigkeit, 2 mit ziemlich guter Beweglichkeit, 2 mit weniger Beweglichkeit geheilt. Von den 4 Fällen der mit Ankylose geheilten Kranken waren 3 arbeitsfähig geheilt, während 1 Fall mit wenig brauchbarem Arm zur Heilung kam. Was nun die 3 unvollständig geheilten Fälle anbetrifft, so verhält es sich mit ihnen in folgender Weise: 2mal waren die Gelenke mit Fisteln und Beweglichkeit, einmal mit Ankylose und noch secernirenden Fisteln geheilt.

Unter den 7 Todesfällen trat der Tod nach folgender Erkrankung ein: 3mal infolge von Lungentuberculose, einmal von unbekannter Ursache. Der operirte Arm war bei 3 Fällen unter 6 Fällen geheilt, über die übrigen Fälle ist mir nichts bekannt.

Nach der Operation verlief die operirte Wunde 16mal = 66,5 Proc. vollständig aseptisch und fieberlos, 7mal = 23,5 Proc. mit Eiterung und Fieber, infolgedessen wiederholt Incision und Auskratzung u. s. w. vorgenommen wurde, 1mal = 4 Proc. mit Erysipel, 1mal wurde ein Gypsverband angelegt und der Kranke gebessert entlassen.

Die Dauer der Behandlung in der Klinik vom Eintritt bis zum Austritt beträgt durchschnittlich für die resecirten Fälle 45,6 Tage, für die nicht resecirten Fälle 47,8 Tage, wobei für erstere das Maximum 150 Tage, das Minimum 10 Tage, für letztere das Maximum 75 Tage und das Minimum 25 Tage betrug.

III. Gruppe: Eintritt der Kranken in die klinische Behandlung im Alter zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre.

Zu dieser Gruppe gehören 18 Fälle, d. h. 12,5 Proc. der sämmtlichen Kranken, bei denen 9 = 50 Proc. männlichen und 9 = 50 Proc. weiblichen Geschlechtes zur Beobachtung kamen. In Bezug auf die ätiologischen Momente rechne ich folgendermaassen:

1. 5mal = 27,5 Proc. lag Tuberculose der anderen Organe vor, wobei 3mal Lungentuberculose, 1mal Tuberculose der Lymphdrüsen, und 1mal Tuberculose des Handgelenkes.

2. 1mal = 6 Proc. Trauma.

3. 2mal = 11 Proc. hereditäre Belastung.

4. 10mal = 55,5 Proc. an unbekannter Ursache. Die 18 Kranken befanden sich in folgendem Alter:

Im	21.	Jahre	= 3 mal
=	22.	=	= 3 =
=	23.	=	= 2 =
=	24.	=	= 2 =
=	25.	=	= 0 =
=	26.	=	= 1 =

Im 27. Jahre . . . . . = 3 mal
= 28. = ... = 1 =
= 29. = ... = 1 =
= 30. = ... = 2 =

Verlauf.

Die Dauer der Krankheit bis zum Eintritt in die klinische Behandlung beträgt durchschnittlich 3 Jahre 8 Monate und 13 Tage, wobei das Maximum 10 Jahre, das Minimum ½ Jahr gerechnet worden ist. Diese durchschnittliche Dauer der Krankheit liefert gegenüber der Dauer, welche ich in der 1. und 2. Gruppe angenommen habe, eine bedeutende Steigerung, nämlich für die erste Gruppe 1 Jahr 4 Monate und 24 Tage; für die 2. Gruppe 1 Jahr 11 Monate und 6 Tage; für die 3. Gruppe 3 Jahre 8 Monate und 13 Tage. Die Erkrankung verlief 7 mal mit Fisteln, 8 mal mit Abscess, beide zusammen 13 mal = 72 Proc.; 5 mal = 28 Proc. verlief die Krankheit ohne solche.

Behandlung.

Alle Fälle der III. Gruppe sind mit typischer Resection behandelt worden.

Pathologisch-anatomische Befunde: Was die Häufigkeit des ostalen Processes gegenüber der rein synovialen Form betrifft, so ist folgende Zahlenangabe zu machen:

Knochenherd . 11 mal = 61 Proc.
Synovialfungus 7 = = 39 =

Ausserdem ist Hydrops tuberculosus mit Faserstoff, Reiskörper u. s. w. bei 4 Fällen beobachtet worden, unter denen 2 bei ostalem, 2 bei Synovialprocess verliefen.

Schlussresultat.

Bei 2 Fällen liess sich über die Schlussresultate nichts ermitteln, die übrigen 16 Fälle geben folgende Resultate:

I. Vollständige Heilung . 12 = 75 Proc.
II. Unvollständige Heilung 1 = 6 =
III. Todesfälle . . . . . 3 = 19 =

Die erste dieser Gruppen theilt sich in Bezug auf Function folgendermaassen:

a) Heilung mit Beweglichkeit 8 mal = 66,5 Proc.
b) Heilung mit Ankylose 3 mal = 25 Proc.
c) Heilung mit Schlottergelenk 1 mal = 8,5 Proc.

Unter den mit Beweglichkeit geheilten Kranken sind 4 mit ziemlich guter Beweglichkeit und befriedigender Gebrauchsfähigkeit, 4 mit beschränkter Beweglichkeit und guter Arbeitsfähigkeit geheilt. Drei

mit Ankylose geheilte Fälle sind arbeitsfähig, während ein Fall mit Schlottergelenk wenig arbeitsfähig ist. Bei 3 Fällen trat der Tod ein; einmal 1 Jahr nach der Operation infolge eines Lungenleidens, einmal 1 Jahr nach der Entlassung wegen allgemeiner Tuberculose, und endlich einmal wegen einer unbekannten Ursache. Der operirte Arm war einmal nicht geheilt, einmal geheilt, beim 3. Falle ist mir der Zustand des Armes unbekannt. Bei einem unvollständig geheilten Falle war der operirte Arm nach der Entlassung 5 Jahre lang ganz gut geheilt und gebrauchsfähig, seit einem Jahre kam er wieder zur Schwellung und Schmerzhaftigkeit, und der Kranke wurde wieder aufgenommen. Die Operationswunde verlief 14 mal = 77,5 Proc. aseptisch und fieberlos, 4 mal = 22,5 Proc. mit Eiterung und Fieber. Die Dauer der Behandlung beträgt durchschnittlich 38,6 Tage.

Bemerken möchte ich, wie oben beschriebene Thatsache angiebt, dass die Resultate der Behandlung in dieser Gruppe in Bezug auf Function, Prognose und Verlauf nach der Operation gegenüber der der 1. und 2. Gruppe bedeutend besser sich gestaltet haben. Um die Resultate für die 3 Gruppen mit einander vergleichen zu können, gebe ich noch einmal folgende Zahlenangabe:

Dauer der Behandlung für Resection	Gruppe I 44 Tage	Gruppe II 45,6 Tage	Gruppe III 38,6 Tage
Verlauf der Wunde aseptisch	75,5 Proc.	66,5 Proc.	77,5 Proc.
Verlauf der Wunde mit Eiterung	24,5 "	33,5 "	22,5 "
Vollständige Heilung	61 "	50 "	75 "
Unvollkommene Heilung	5,5 "	15 "	6 "
Todesfälle	33,5 "	35 "	19 "
Heilung mit Beweglichkeit	63,5 "	60 "	66,5 "
Heilung mit Ankylose	36,5 "	40 "	25 "
Heilung mit Schlottergelenk	—	—	8,5 "

IV. Gruppe: Eintritt der Kranken in die Klinik im Alter zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre.

In diese Gruppe gehören 22 Kranke = 15,5 Proc. aller 137 Patienten.

Die Erkrankung betrifft 18 mal = 82 Proc. das weibliche Geschlecht und 4 mal = 18 Proc. das männliche Geschlecht. Es ist dieses Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in dieser Gruppe gegenüber dem männlichen so auffallend, dass es für sich allein einen nicht unerheblichen Einfluss auf die gesammten Zahlenverhältnisse, welche aus der Vergleichung der weiblichen und männlichen Individuen hervorgehen, ausgeübt zu haben scheint.

Aetiologie.

Unter den 22 Patienten der IV. Gruppe lässt sich die Tuberculose der anderen Organe in 12 Fällen = 54,5 Proc. nachweisen. Es befanden sich darunter 8 Kranke mit Lungentuberculose, 2 Kranke mit Tuberculose der Hand und des Fingers, 1 Kranker mit Tuberculose des Fusses und einer mit Coxitis tuberculosa. Unter das Trauma rechne ich 2 Fälle = 9 Proc., einmal Fall auf den Ellbogen und einmal Stoss gegen denselben. Ueber die anderen 7 Fälle = 36,5 Proc. lässt sich nichts Genaueres sagen. Die hier in Frage kommenden 22 Kranken traten in folgendem Alter in die Behandlung ein:

Im	31.	Lebensjahre	= 3 mal
=	32.	=	= 4 =
=	33.	=	= 1 =
=	34.	=	= 3 =
=	35.	=	= 2 =
=	36.	=	= 3 =
=	37.	=	= 1 =
=	38.	=	= 2 =
=	39.	=	= 1 =
=	40.	=	= 2 =

Verlauf.

Die Dauer der Erkrankung bis zum Eintritt in die Klinik beträgt durchschnittlich 1 Jahr 10 Monate 28 Tage. Dabei war das Maximum 7 Jahre, das Minimum 2 Monate. Die Erkrankung verlief 8 mal mit Fistel, 7 mal mit Abscess, im Ganzen 15 mal = mit Abscess und Fistel 18 Proc. 7 Fälle = 32 Proc. verliefen ohne solche.

Behandlung.

Die 22 Kranken wurden behandelt:

a) mit typischer Resection 18 = 82 Proc.
b) mit partieller Resection 1 = 18 Proc.
c) mit Injection von Jodoformglycerin 1 = 18 Proc.
d) mit Incision und Auskratzung 1 = 18 Proc.
e) mit Amputation 1 = 18 Proc.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Die bei den typischen Resectionen und bei den Amputationen erlangten pathologisch-anatomischen Befunde an den erkrankten Gelenken lassen sich in folgender Weise zusammenstellen:

Knochenherde . .	14 mal	= 66,5 Proc.
Synovialer Fungus	7 =	= 33,5 =

Einmal blieb die Frage unentschieden. Ausserdem konnte man bei 2 ostalen Processen Reiskörper und Faserstoffauflagerung im Gelenke nachweisen.

Schlussresultate.

Was nun die Schlussresultate betrifft, so ist Folgendes zu sagen:

I. Vollkommene Heilung 4 = 25 Proc.
II. Unvollkommene Heilung 2 = 12,5 =
III. Todesfälle . . . . . 10 = 62,5 =

In den übrigen 6 Fällen ist mir nichts von ihrem jetzigen Zustande bekannt.

a) Heilung mit Beweglichkeit 4 = 10 Proc. 3 Kranke davon sind mit ziemlich guter Beweglichkeit, 1 Kranker mit sehr wenig Beweglichkeit und trotzdem guter Brauchbarkeit geheilt.

b) Von unvollständiger Heilung kamen 2 Fälle = 12,5 Proc. vor, bei denen die operirten Gelenke schlottrig und wenig gebrauchsfähig geheilt sind. Zum Schluss der Behandlungsresultate möchte ich bemerken, dass von wenig eingreifend behandelten Fällen 3, und zwar 1 Fall mit Incision, 1 Fall mit Jodoforminjection und 1 Fall mit partieller Resection zum Tode der Patienten geführt haben; ebenso 1 Fall mit Amputation.

c) Zu den Todesfällen rechne ich 10 Fälle = 62,5 Proc., bei denen der Tod infolge von folgenden Krankheiten eingetreten ist:

Lungentuberculose . . . . . 5 mal
Allgemeine Tuberculose . . . . . 2 =
Gehirnentzündung (Tuberculose?). 1 =
Kehlkopfstuberculose . . . . . 1 =
Unbekannte Krankheit . . . . . 1 =

Bei den eben genannten Kranken folgte der Tod durchschnittlich 1 Jahr 4 Monate nach der Entlassung. Unter den gestorbenen 10 Kranken konnte man 7 mal schon in der Behandlungszeit vorhandene Tuberculose der Lunge nachweisen. Der Zustand des operirten Armes beim Tode konnte nur 4 mal ermittelt werden, und zwar war der Arm 2 mal ankylotisch, 1 mal schlottrig und 1 mal nicht geheilt. Es ist wohl zu bemerken, dass die Resultate der zur IV. Gruppe gerechneten Kranken sich sehr traurig gestaltet haben. Doch das ist ganz einfach zu erklären, weil die Kranken, welche im Alter von 30—40 Jahren in die Behandlung kamen, in vielen Fällen mit Lungentuberculose behaftet waren. Die Erkrankung verlief nach der Operation 17 mal = 77 Proc. aseptisch und fieberlos, 1 mal mit Erysipel, 4 mal mit Eiterung und Fieber; im Ganzen 5 mal = 23. Proc. Die durchschnittliche Dauer der Behandlung in der Klinik betrug 39,2 Tage, wobei das Maximum 120 Tage, das Minimum 16 Tage war. Für die Resection allein beträgt die durchschnittliche Dauer 33,6 Tage.

V. Gruppe: Eintritt der Kranken in die klinische Behandlung im Alter zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre.

Unter diese Gruppe gehören 13 Patienten, bei denen 9 = 69 Proc. männlich, 4 = 31 Proc. weiblich waren. Die ätiologischen Momente lassen sich in folgender Weise zusammenstellen:

Trauma	4 mal	= 31 Proc.
Tuberculose der anderen Organe . .	4 "	= 31 "
Unbekannte Ursache	5 "	= 38 "

Als tuberculöse Erkrankung der anderen Organe kamen 3 Fälle mit Lungenschwindsucht und 1 Fall mit Rippentuberculose in Betrachtung.

Als Trauma sind Auffallen eines Steines auf den Ellbogen, leichter Stoss und Fall u. s. w. beobachtet worden.

Die Kranken befanden sich in folgendem Alter:

Im 41.	Lebensjahre	= 4 mal
" 42.	"	= 2 "
" 45.	"	= 1 "
" 46.	"	= 1 "
" 47.	"	= 1 "
" 48.	"	= 1 "
" 50.	"	= 2 "

Verlauf.

Als die durchschnittliche Dauer der Krankheit bis zum Eintritt in die Klinik rechne ich 2 Jahr 10 Monate und 27 Tage.

Die Erkrankung verlief 8 mal = 61 Proc. mit Fisteln und Abscess, 5 mal = 39 Proc. ohne nennenswerthe Abscesse und Fisteln.

Behandlung.

13 Fälle der V. Gruppe wurden in folgender Weise behandelt:

a) mit typischer Resection 11 = 81,5 Proc.

b) mit Jodoforminjection 1 = 15,5 Proc.

c) mit Incision und Auskratzung 1 = 15,5 Proc.

Zu den pathologisch-anatomischen Befunden lassen sich folgende Bemerkungen machen:

Knochenherd	8	= 66,5 Proc.
Rein synovialer Fungus . .	4	= 33,5 "
Nicht operirt	1.	

Es liess sich Hydrops tuberculosus mit Fibrinauflagerung und Zottenbildung einmal bei ostalem und einmal bei synovialem Processe nachweisen.

Behandlungsresultate.

I. Vollständige Heilung	5	= 55 Proc.
II. Unvollkommene Heilung	2	= 22,5 "
III. Todesfälle	2	= 22,5 "

Ueber die Resultate bei 4 Patienten ist nichts zu ermitteln. Die vollständig geheilten Fälle theilen sich in Bezug auf Function in folgende Zahlen:

a) Heilung mit Beweglichkeit 3 = 60 Proc.

b) Heilung mit Ankylose 1 = 20 Proc.

c) Heilung mit Schlottergelenk 1 = 20 Proc.

2 unvollkommen geheilte Fälle kamen mit beweglichem Gelenk zur Beobachtung. Bei 2 Fällen trat der Tod einmal wegen Darmtuberculose und einmal wegen unbekannter Ursache ein.

Die Erkrankung verlief nach der Operation 7 mal = 58,5 Proc. aseptisch, 6 mal = 41,5 Proc. mit Eiterung und Fieber. Die Dauer vom Eintritt bis zum Austritt aus der Klinik beträgt durchschnittlich 38,6 Tage, für resecirte Fälle 36,5 Tage.

VI. Gruppe: Eintritt der Kranken in die klinische Behandlung zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre.

Es wurden unter die VI. Gruppe 17 Fälle gerechnet, von denen 7 = 40 Proc. Männer, 10 = 60 Proc. Weiber waren.

Sie lassen sich nach dem Alter in folgende Tabelle vertheilen:

Im 52.	Lebensjahre	= 4	mal
= 53.	=	= 1	=
= 55.	=	= 1	=
= 56.	=	= 2	=
= 57.	=	= 2	=
= 58.	=	= 3	=
= 59.	=	= 3	=
= 60.	=	= 1	=

Ueber die ätiologischen Momente konnte man Folgendes nachweisen:

Tuberculose der anderen Organe	8 =	47 Proc.
Trauma	2 =	11,5 =
Hereditäre Belastung	2 =	11,5 =
Ohne nachweisbare Ursache . . .	5 =	30 =

In den 8 Fällen der Tuberculose der anderen Organe lag immer Tuberculose der Lunge zu Grunde. Als Trauma konnte man einmal Fall und einmal Stoss gegen den Ellbogen nachweisen.

Die Erkrankung verlief 2 mal mit Abscess, 12 mal mit Fisteln; zusammen 14 mal = 82 Proc. 3 Fälle waren ohne solche.

Die Dauer der Krankheit bis zum Eintritt in die Klinik beträgt durchschnittlich 1 Jahr 5 Monate und 15 Tage, wobei das Maximum 4 Jahre, das Minimum 6 Monate zu rechnen ist.

Behandlung.

Die 17 Patienten der VI. Gruppe wurden in folgender Weise behandelt:

a) mit Amputation 4 = 23,5 Proc.
b) mit Resection 13 = 76,5 Proc.

Die Amputationen sind hauptsächlich wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung infolge der sehr ausgedehnten Zerstörung des Gelenkes und der Weichtheile vorgenommen worden.

Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde lässt sich folgende Zahlenangabe machen:

Rein synovialer Fungus . . 4 = 26,5 Proc.
Knochenherde . . . . . 11 = 73,5 "

Ueber 2 Fälle kann ich keine genaue Angabe machen, weil die Gelenke sehr stark zerstört waren. Ausserdem kam 1 Fall unter synovialem Process mit Faserstoffauflagerung vor.

Die Schlussresultate gestalten sich, abgesehen von 9 in ihrem jetzigem Bestande unbekannten Fällen, in folgender Weise:

I. Vollkommene Heilung . . 5 = 62,5 Proc.
II. Todesfälle . . . . . 3 = 37,5 "

Die Fälle von vollkommener Heilung geben folgende functionelle Resultate:

1 mal mit guter Beweglichkeit und guter Brauchbarkeit,
1 mal mit Ankylose und wenig Brauchbarkeit,
2 mal mit geringer Beweglichkeit und wenig Gebrauchsfähigkeit,
1 mal mit Ankylose und guter Brauchbarkeit.

Die 3 Todesfälle hatten folgende Ursache:

1 mal infolge eines Lungenleidens 5 Jahre nach der Operation (der operirte Arm war gut geheilt);
1 mal an Lungenleiden 1 Jahr nach der Operation (der Arm war nicht geheilt);
1 mal direct nach der Operation.

Die Dauer der Behandlung vom Eintritt in die Klinik bis zum Austritt rechne ich durchschnittlich 34 Tage, wobei 39,4 Tage für resecirte Fälle und 21 Tage für amputirte Fälle gerechnet worden sind. Die Erkrankung verlief nach der Operation 15 mal = 88 Proc. ohne Eiterung und Fieber, 1 mal mit Eiterung, und 1 mal trat der Tod ein.

VII. Gruppe: Eintritt der Kranken im Alter von 60—70 Jahren.

Zur VII. Gruppe gehören 13 Patienten, 6 männliche = 46,5 Proc. und 7 weibliche = 53,5 Proc. Sie befanden sich in folgendem Alter:

Im 61. Lebensjahre . . . . 2 mal
" 62. " . . . . 3 "
" 63. " . . . . 3 "

Im 65. Lebensjahre . . . . 1 mal
= 66. = ... 1 =
= 67. = ... 1 =
= 68. = ... 1 =
= 69. = ... 1 =

In Bezug auf die ätiologischen Momente konnte ich nur 3 mal = 23 Proc. die Tuberculose der Lunge, 1 mal = 8 Proc. Trauma constatiren. Bei den anderen 9 Fällen liess sich nichts über die Aetiologie erfahren.

Die Erkrankung verlief 5 mal mit Abscess, 8 mal mit Fisteln, im Ganzen 13 mal = 100 Proc.

Die Dauer der Krankheit bis zum Eintritt in die Klinik beträgt in dieser Gruppe 1 Jahr und 4 Monate, wobei das Maximum 7 Jahre, das Minimum 3 Monate war.

Behandlung.

Bei diesen 13 Fällen ist 3 mal = 23 Proc. Amputation, 10 mal = 77 Proc. Resection vorgenommen worden. Bei 2 Kranken wurde primär, wegen ausgedehnter Tuberculose, bei 1 Kranken nach vorausgeschickter Resection, welche nicht zum gewünschten Ziele führte, amputirt.

Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde ist folgende Zahl zu geben:

Knochenherde . . . . . 9 = 69 Proc.
Rein synovialer Fungus . . 4 = 31 =

Verlauf nach der Operation.

Die Krankheit bei den operirten Kranken nahm folgenden Verlauf:

8 mal = 61 Proc. aseptisch und fieberlos,
3 mal } = 39 = mit Eiterung und Fieber,
2 mal } mit Tod.

Die Dauer der Behandlung in der Klinik vom Eintritt bis zum Austritt rechne ich durchschnittlich 37,7 Tage; für Resection 38,5 Tage, für Amputation 34 Tage.

Ueber die Schlussresultate sind mir 4 Fälle unbekannt, über die anderen 9 Fälle ist folgendes Resultat erzielt worden:

Vollkommene Heilung . . 2 = 20 Proc.
Todesfälle . . . . . 7 = 80 =

Unter den 2 geheilten Kranken war 1 Kranker mit fast normaler Beweglichkeit, 1 mit beschränkter Beweglichkeit und weniger Brauchbarkeit geheilt.

Bei den 8 Todesfällen erfolgte der Tod in folgender Weise:

1 mal direct nach der Operation an Lungenödem;
1 mal nach der Operation an Jodoformintoxication;

1 mal 2 Jahre nach der Operation an einem Magenleiden;
1 mal 19 Monate nach der Operation an Meningitis tuberculosa;
2 mal an Lungentuberculose (bei 1 Kranken war der Arm steif geheilt);
1 mal 3 Jahre nach der Operation an acuter Krankheit (der Arm war nicht geheilt).

Es ist nichts Wunderbares, dass das Material in der VII. Gruppe ein erhebliches Ueberwiegen der Todesfälle gegenüber dem der anderen Gruppen liefert, da die Kranken im Alter zwischen 60 und 70 Jahren gegen mannigfache Krankheitseinflüsse sehr wenig widerstandsfähig zu sein pflegen. —

Um die oben auseinandergesetzten Zahlangaben für jede Gruppe mit einander vergleichen zu können und damit einen allgemeinen Ueberblick über den Verlauf und Ausgang der tuberculösen Erkrankung des Ellbogengelenkes zu erhalten, möchte ich noch einmal eine tabellarische Zahlenangabe anschliessen, damit man sich einen Begriff machen kann, welche Resultate wir in Bezug auf die Prognose und Function des operirten Armes erwarten dürfen (s. S. 144).

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. F. König, sowohl für die freundliche Unterstützung und gütige Ueberlassung des Materials, als auch für seine liebenswürdige und eingehende Anleitung in meinem Specialstudium, der Chirurgie, meinen besten und innigsten Dank auszusprechen. Ebenso erfülle ich gern die angenehme Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. J. Rosenbach, der mich bei der Untersuchung der Kranken über ihren jetzigen Zustand unterstützte, sowie dem Privatdocenten Herrn Dr. O. Hildebrand, der mich durch freundlichen Rath anregte, meinen wärmsten Dank abzustatten.

Gruppe	Zahl u. Geschl. der Kranken			Aetiologische Momente				Verlauf mit oder ohne Eiterung		Dauer bis zum Eintritt	Verlauf nach der Operation			Durchschnittl. Dauer der Behandlung in der Klinik			Behandlungsweise			Pathologisch-anatomische Befunde			Behandlungsresultate					
	Männlich	Weiblich	Summa	Tuberculose der anderen Organe	Trauma	Hereditäre Belastung	Ohne nachweisbare Ursache	Mit Eiterung	Ohne Eiterung		Aseptisch und fieberlos	Mit Eiterung und Fieber	Tod	Für Resection	Für nicht resecirte Fälle	Für Amputation	Resecirt	Nicht resecirt	Amputirt	Ostaler Process	Synovialer Process	Hydrops tuberculosus	Vollkommene Heilung	Unvollkommene Heilung	Todesfälle	Heilung mit Beweglichkeit	Heilung mit Ankylose	Heilung mit Schlottergelenk
				%	%	%	%	%	%		%	%		Tage	Tage	Tage	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
I.	16	13	29	45	17	3,5	34,5	76	24	1 Jahr, 4 Mon., 24 Tage	70	30	1mal	38,7	23,7	—	58,5	41,5	—	70	30	—	61	5,5	33,5	63,5	36,5	—
II.	12	13	25	48	12	12	28	76	24	1 Jahr, 11 M., 6 Tage	66,5	23,5	—	45,6	47,8	—	84	16	—	77	23	2mal	50	15	35	60	40	—
III.	9	9	18	27,5	6	11	55,5	72	28	3Jahre, 8 Mon., 13 Tage	77,5	22,5	—	38,6	—	—	100	—	—	61	39	4mal	75	6	19	66	25,5	8,5
IV.	4	18	22	54,5	9	—	36,5	68	32	1 Jahr, 10 M., 28 Tage	77	23	—	33,6	67	16	82	13,5	4,5	66,5	33,5	2mal	25	12,5	62,5	100	—	—
V.	9	4	13	31	31	38	38	61	39	2Jahre, 10 M., 27 Tage	58,5	41,5	—	36,5	61	—	84,5	15,5	—	66,5	23,5	2mal	55	22,5	22,5	60	20	20
VI.	7	10	17	47	11,5	11,5	30	82	18	1 Jahr, 5 Mon., 15 Tage	88	12	1mal	39,4	—	21	76,5	—	23,5	73,5	26,5	1mal	62,5	—	37,5	60	40	—
VII.	6	7	13	23	8	—	69	100	—	1 Jahr, 4 Mon.	61	39	2mal	38,5	—	34	77	—	23	69	31	—	20	—	80	100	—	—

III.

Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck.

Von

Dr. Paul Deucher,
früher Assistent der chirurg. Klinik zu Bern.

(Mit 4 Curven.)

Es mag verwegen erscheinen, einen neuen Beitrag zur Lehre vom Gehirndruck liefern zu wollen, nachdem in letzter Zeit so viele und berufene Forscher diesem Gebiete ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben. Doch gerade der Umstand, dass noch nicht Einigkeit herrscht in der Erklärung der Hirndrucksymptome, ja dass sich schroffe Gegensätze gegenüberstehen, dass sogar die Berechtigung geleugnet wird, von Gehirndruck zu sprechen, dieser Umstand bietet Anlass genug, mit einem neuen Thierversuche die Frage zu prüfen. Denn in den meisten Fällen ist das Experiment besser geeignet, uns über eine Theorie Aufschluss zu geben, als die Krankenbeobachtung, da wir die Bedingungen, unter welchen eine pathologische Erscheinung zu Stande gekommen ist, besser kennen und sogar selber abstufen können. Freilich ist gerade über Hirndruck schon sehr viel experimentirt worden, aber die Ergebnisse konnten noch sehr verschieden beurtheilt werden. Auch die vorliegende Untersuchung soll die Theorie über Hirndruck nicht endgültig feststellen, aber vielleicht doch die Lösung der Frage einen Schritt weiter bringen.

Zwei verschiedene Ansichten über das Zustandekommen des traumatischen Hirndrucks stehen sich schroff gegenüber. Die eine ist die sogenannte alte Lehre vom Gehirndruck, die in der neuesten Zeit hauptsächlich in Geheimrath Prof. v. Bergmann ihren beredten Verfechter gefunden hat. Die andere ist die Lehre von der Hirncompression, welche Prof. Adamkiewiez aufgestellt hat. Zur Orientirung führe ich die beiden Ansichten kurz an, und zwar womöglich mit den Worten ihrer Hauptverfechter.

Die alte Lehre vom Gehirndruck nach Prof. v. Bergmann.[1]) „Von den drei Componenten des Schädelinhalts sehen wir

1) Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 30. S. 294.

zwei, den Liquor cerebrospinalis und das Blut beständig in ihrem Volumen wechseln und zwar der Art, dass eine geringere Menge Blut einer grösseren an Cerebrospinalflüssigkeit entspricht. Diesen veränderlichen Grössen steht die unveränderliche Nervenmasse des Gehirns gegenüber, unveränderlich wenigstens in dem Sinne, dass niemals in acuter Weise durch Compression und Verdichtung ihre Substanz sich mindern kann, wohl aber in chronischer Weise, auf dem Wege des Schwundes und der Atrophie." Ferner: „Es[1]) ist anatomisch erwiesen, dass der Liquor cerebrospinalis in mit einander communicirenden Spalten, Röhren und Cisternen liegt. Nach hydrostatischem Gesetze muss ein Druck, welcher diese Wassersäule irgendwo trifft, gleichmässig und ungeschwächt nach allen Seiten sich fortpflanzen über das ganze vom Liquor erfüllte System." Wird der Druck gesteigert, so dehnt er zuerst die Bänder der Wirbelsäule vermöge ihrer Elasticität aus, dann verengt er die Capillaren und bringt in ihnen das Blut zum Stauen und Stocken und verursacht so durch Circulationsstörung die schweren nervösen Symptome. „In erster Stelle spürt diese Störung die Hirnrinde. Nach der Rinde leiden bei zunehmendem Druck und wachsender Spannung des Liquor die wichtigen Centra hinter der Brücke, in erster Stelle das des Vagus und das der vasomotorischen Nerven. Beide werden durch die Schmälerung ihrer Nahrungszufuhr zunächst gereizt, eine Reizung, der später die Lähmung folgt. Die Vagusreizung findet in der Pulsverlangsamung ihren Ausdruck, das wichtigste klinische Symptom des Hirndruckes. Der Reizung des vasomotorischen Centrums entspricht die Erhöhung des Blutdruckes. Dauert der anämische Zustand fort, ja nimmt er noch zu, so erfolgt die Lähmung der in Rede stehenden Centren. Die Pulsverlangsamung geht in Beschleunigung über, der erhöhte Druck fällt und sinkt tief unter die Norm."

Möglichst kurz zusammengefasst findet sich diese Lehre in den Worten v. Bergmann's[2]): „Wir halten dafür, dass die erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis zuerst Circulationsstörungen macht, die Blutbewegung im Schädel erschwert und hemmt und weiter durch diese die Nervencentra angreift, d. h. reizt und lähmt".

Die Lehre von der Gehirncompression nach Prof. Adamkiewicz.[3]) „Die als Hirndruck geltenden Symptome sind nur Wir-

1) E. v. Bergmann, Ueber den Hirndruck. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXII. S. 708.

2) l. c. S. 732.

3) Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXVIII. 3. Abtheilung.

kungen von Hirnreizungen und nicht Symptome von „Hirndruck". Die Spannung des Liquor cerebrospinalis im Schädel ist niemals erhöht; denn der Liquor hat seine Abflusswege, die ihn sofort entlasten, wenn er in stärkere Spannung zu kommen droht. Auch aus der Natur des Liquor als Transsudat ergiebt sich, dass seine Spannung nie höher als die der Capillaren ist. Statt des Hirndrucks kommt durch locale Raumbeschränkung die Hirncompression zu Stande, indem das Gehirngewebe durch Herauspressen von Gewebswasser verdichtet und hyperämisch wird. Bei höheren Graden dieser Compression treten charakteristische Functionsstörungen ein, Hemiclonus, Hemispasmus, Hemiplegie, Tremor u. s. w. Intracranielle Herde stören die Circulation im Schädel nicht; die sogenannten Hirndrucksymptome sind also auch nicht Folgen der Circulationsstörungen, sondern Folgen der Reizung (Nystagmus, Störung von Puls und Respiration, allgemeine Muskelzuckungen, Würgbewegungen) oder der Lähmung (Coma) des Gehirns."

Die Gegensätze sind also gross genug. Indessen ergiebt sich aus der Abhandlung von Adamkiewicz von vornherein, dass er die Betheiligung der Gehirnmasse nicht im Sinne einer physikalischen Compression, d. h. einer Volumverminderung bei gleichem Gewicht auffasst — wie es v. Bergmann aus dem einzigen Worte Compression schliesst, obschon dieser Autor doch selber, wie alle anderen, in der auf diese Richtigstellung folgenden Seite von „Compression" der Capillaren spricht —, sondern im Sinne einer Volumverminderung mit Gewichtsverlust, d. h. die Gehirnsubstanz verliert Gewebswasser, wird daher kleiner an Volumen.

Doch bleiben der Streitpunkte noch genug. Es bleibt zu erörtern, ob ein typischer Symptomencomplex Hirndruck existire. Es bleibt die Erklärung so vieler Symptome auf der einen Seite durch blossen Reiz und Lähmung des Gehirns mit Umgehung von Circulationsstörungen, auf der anderen Seite durch Reiz und Lähmung, hervorgebracht durch Anämie. Es bleibt diese Anämie im Gegensatz zur Hyperämie bei Adamkiewicz. Es bleibt aber namentlich die Bedeutung des Liquor cerebrospinalis beim sog. Hirndruck.

Denn die alte Lehre giebt deutlich einen Gegensatz an, in welchem Gehirnsubstanz als feste oder halbflüssige Masse und der Liquor als Flüssigkeit stehen beim Zustandekommen des Symptomencomplexes, den man unter dem Namen Hirndruck kennt. Hier spielt nur die Cerebrospinalflüssigkeit die active Rolle beim Zustandekommen der allgemeinen, nicht localen Symptome des Gehirndrucks. Sie allein vermittelt die Uebertragung eines höheren Drucks in dem gesammten intracraniellen Raum. Die Nervensubstanz ist nur passiv

dabei betheiligt, insofern sie durch den erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit vermittelst der Circulationsstörung geschädigt wird im Sinne einer Reizung oder Lähmung. Die Spannung des Liquor ist also der bestimmende und entscheidende Factor für das Zustandekommen des Hirndrucks, und ohne diese frei communicirende Flüssigkeit wäre nach dieser Theorie ein Hirndruck gar nicht denkbar.

Adamkiewicz aber nimmt an, dass der Liquor beim Zustandekommen des Hirndrucks gar keine Rolle spiele, und dass deshalb überhaupt nicht von einem Hirndruck geredet werden dürfe.

Ein Experiment muss die Rolle der Cerebrospinalflüssigkeit klar stellen.

Wenn nämlich nur die Cerebrospinalflüssigkeit, bei der zugegebenen Thatsache ihrer allseitigen freien Communication im Schädelraum, durch erhöhten Druck die Gefässe comprimirt, Circulationsstörung und dadurch die nervösen Symptome hervorruft, so können bei acuter Raumbeschränkung in einem Gehirn, von dem dauernd die Cerebrospinalflüssigkeit zum Abfliessen gebracht und in freier Communication mit der Atmosphäre erhalten wird, nur die Erscheinungen des localen Drucks, nicht aber die Symptome des allgemeinen Hirndrucks auftreten.

Wenn aber die Gehirnsubstanz selber beim Zustandekommen jenes Symptomencomplexes betheiligt ist, wenn sie zwar nicht physikalisch comprimirt, aber doch in ganzer Ausdehnung gedrückt und ausgepresst wird und selbst den Druck nach allen Richtungen, wenn auch nicht gleichmässig, fortleitet, so müssen bei einem solchen Versuche Symptome, wie sie dem allgemeinen Hirndruck zugeschrieben werden, auftreten.

Der gütigen Anregung des Herrn Prof. Dr. Th. Kocher, meines hochverehrten Lehrers, verdanke ich es, auf dieses Experiment aufmerksam gemacht worden zu sein. Ich erlaube mir, an dieser Stelle ihm diese Anregung, sowie die Unterstützung, welche er mir während der Untersuchungen in Rath und That angedeihen liess, aufs Wärmste zu verdanken.

Ebenso spreche ich dem Herrn Prof. Dr. H. Kronecker für die Ueberlassung des bernischen physiologischen Instituts mit allen Hülfsmitteln, sowie namentlich für seine kundige und liebenswürdige Unterstützung in Sachen der Technik meinen tiefgefühlten Dank aus.

Die hauptsächlichsten literarischen Hülfsmittel, welche benutzt wurden, und in welchen auch weitere Literatur nachgeschlagen werden kann, sind:

Adamkiewicz, Prof. Dr., Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXVIII. 3. Abtheilung. Jahrgang 1883. Wien 1884.

Albert, Prof. Dr., k. k. Hofrath, Die Lehre vom Hirndruck. Klinische Zeit- und Streitfragen. Bd. III. 3. Heft. Wien, bei Braumüller 1889.

v. Bergmann, Prof. Dr., Geh. Rath, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 30. Enke, Stuttgart 1880.

Derselbe, Ueber den Hirndruck. Archiv für klin. Chirurgie, herausgegeben von Dr. B. v. Langenbeck. Bd. XXXII. Berlin 1885 bei Hirschwald.

v. Schultén, Prof. Dr. M. W., Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse des Auges. An gleicher Stelle wie das eben citirte Werk.

Cramer, Paul, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1873 bei C. Mattiesen.

Wiesmann, Dr. P., Secundärarzt der chirurg. Klinik in Zürich, Ueber die modernen Indicationen zur Trepanation mit besonderer Berücksichtigung der Blutungen aus der Art. meningea media. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XXI und XXII. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1885.

Ferner wurde benutzt eine ungedruckte, theoretisch-klinische Vorlesung des Herrn Prof. Dr. Th. Kocher, Ueber die Chirurgie des Centralnervensystems und seiner Hüllen, gehalten während des Wintersemesters 1891/1892.

Es handelte sich also darum, zu untersuchen, ob auch die Symptome des allgemeinen Hirndrucks auftreten bei localer Raumbeschränkung im Schädel, wenn der Cerebrospinalflüssigkeit freier Abfluss gewährt wird.

Natürlich fielen dabei als raumbeschränkende Mittel alle flüssigen, welche sich ungehindert ausbreiten können, weg: Wasser, wie es Malgaigne, Blut, wie es Flourens und Serres, Eiweiss, wie es Leyden, Oel, wie es Panas angewandt hat.

Es konnte sich nur um feste, erstarrende oder wasserdicht umhüllte flüssige Mittel handeln, da ja die flüssigen sehr leicht hätten die Dura durchdringen oder auf weite Strecken abheben können. Die Versuchsweise Astley Cooper's, durch eine Trepanöffnung den Finger auf die Dura zu drücken, schien etwas zu primitiv und wurde nicht geübt. Dagegen wurden nach dem Vorgehen Pagenstecher's erstarrende Massen injicirt, und zwar eine gefärbte Mischung von Paraffin und Oel mit dem Schmelzpunkte 47 ° C. Ferner wurden nach dem Vorgehen von Adamkiewicz kleine Laminariastücke eingeführt und ihre Quellung abgewartet.

Sodann analog einer Anordnung v. Schultén's, welcher einen kleinen Kautschuktampon einführte und vermittelst einer graduirten

Spritze mit Wasser füllte, wurde ein sehr dehnbarer, feiner Kautschukballon zwischen Dura und Schädelknochen gebracht und durch einen feinen Schlauch mit einer mit Quecksilber gefüllten Flasche verbunden. So konnte im Verlaufe des gleichen Versuchs der Druck sehr leicht beliebig erhöht und erniedrigt werden durch Höher- und Tieferstellen des Quecksilberreservoirs.

Da es sich nur um Constatirung der allgemeinen Hirndrucksymptome handelte und die localen Druckeffecte nicht im Vordergrund standen, so wurde zur Trepanation immer eine Stelle gewählt, welche von den motorischen Regionen entfernt war, damit nicht durch motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen das Bild unnöthig complicirt werde. Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde meist vor, zur Controle in zwei Versuchen aber auch erst nach der Injection zum Abfliessen gebracht, durch eine kreuzweise Incision in das Ligamentum obturatorium atlantis, das vorher sorgfältig frei präparirt worden war. Durch die Nähe dieser Abflussstelle fiel somit das Kleinhirn als Druckstelle weg; es blieben Frontal- und Occipitalregion, welche mit Vermeidung der Sinus bald rechts, bald links trepanirt wurden.

Die verschiedenen Thierarten, welche als Objecte benutzt wurden: Kaninchen, Katze, Hund, zeigten beträchtliche Unterschiede in ihrem Verhalten dem Hirndruck gegenüber. Bei Kaninchen war es trotz der geringen Masse des Gehirns beträchtlich schwieriger, die allgemeinen Symptome des Drucks hervorzurufen, und es bedurfte dazu relativ grösserer Injectionsmassen. So kam es, dass die localen Symptome viel schneller auftraten, da die motorischen Regionen der Rinde vom localen Druck kaum verschont bleiben konnten. Ich möchte dies mehr auf die geringe Reizbarkeit dieser Thiere im Allgemeinen, auf die Kleinheit des Gehirns im Ganzen und auf die relativ weite Ausdehnung der motorischen Regionen im Gegensatz zum Hund (nach Ferrier) zurückführen, als, wie es Prof. v. Bergmann anzunehmen scheint, auf die geringe Menge Cerebrospinalflüssigkeit; denn diese ist bei den einzelnen Individuen ziemlich wechselnd und auch im Verhältniss zur Grösse des Gehirns gar nicht so klein.

Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde in der Weise gemessen, dass, nachdem das Lig. obtur. atlantis frei präparirt und die Blutstillung genau gemacht worden war, die aus der kreuzförmigen Incision hervorquellende, später noch durch die Injection herausgepresste Flüssigkeit sorgfältig aufgefangen wurde mit vorher gewogenen Schwämmchen und deren Gewichtszunahme bestimmt wurde. Der Umstand, dass die Flüssigkeit bei Kaninchen nie, bei Hunden nur in 2 Fällen und zwar in sehr geringem Grade blutig gefärbt war, schliesst grobe Fehler, welche eine

zu hohe Zahlenangabe verursacht hätten, genügend aus. Andern-theils zeigte die Section, welche immer ein abnorm trockenes Gehirn und keine von blossem Auge mehr sichtbare Flüssigkeit ergab, dass der Liquor genügend abgeflossen war. Die Zeit von der Eröffnung des Ligaments bis zum Tode des Thieres war bei allen Versuchen, mit Ausnahme von 5, 8, 9, etwa 2 Stunden; dabei ist überdies zu bemerken, dass in allen diesen Fällen schon längere Zeit vor dem Tode keine Flüssigkeit mehr zum Vorschein kam; es sind also während dieser Zeit nicht beträchtliche Mengen neu gebildet oder zugeführt worden. In den Versuchen 5 (Verhämmerung), 8 und 9 (Einführung von Laminaria) war die Dauer beträchtlich länger, die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit war auch grösser, also hat ohne Zweifel vermehrte Transsudation stattgefunden.

Ich gebe die Zahlen zur Vergleichung.

	Gehirngewicht	Gewicht des Liquor	Liquor in Procenten der Gehirnmasse
Katze, Versuch 12	23,9 Grm.	2,3 Grm.	9,6 Grm.
= = 6	25,6 =	2,8 =	10,9 =
Hund = 14	73,0 =	7,4 =	10,1 =
= = 10	67,4 =	7,6 =	11,1 =
= = 3	65,3 =	9,3 =	14,2 =
= = 11	74,0 =	12,0 =	16,2 =
Kaninchen = 7	8,02 =	1,3 =	16,2 =
= = 4	9,2 =	1,7 =	18,4 =
= = 5	9,4 =	2,4 =	25,2 =
= = 8	8,8 =	2,25 =	25,5 =

Natürlich können diese Zahlen keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen. Meines Wissens ist aber die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit überhaupt noch nicht genau bestimmt worden; es fehlt eben hauptsächlich an einer sicheren Methode. Obschon nun für eine vergleichende Bestimmung bei den verschiedenen Thieren die Zahl der Versuche sehr klein ist, so geht doch so viel aus den vorliegenden Versuchen hervor, dass beim Kaninchen wenigstens nicht relativ weniger, sondern mindestens ebenso viel Liquor vorhanden ist, als bei Hund und Katze.

Adamkiewicz verwandte für seine Hauptversuche hauptsächlich Kaninchen. Diese sind nach seinen eigenen Angaben viel weniger empfindlich als Hunde und Katzen. Auch nach meinen Erfahrungen treten bei jenen die allgemeinen Symptome inconstant oder erst viel später oder in anderer Reihenfolge auf, die localen Symptome dagegen überwiegen. Ich kann aber doch nicht, darauf gestützt, den ganzen

Symptomencomplex des Hirndrucks leugnen, wie es Adamkiewicz thut, sondern muss den „Hirndruck" als Symptomencomplex aufrecht erhalten.

Der Hauptwerth ist also sicher auf die Versuche mit Hunden zu legen. Von Versuchen an grösseren Thieren, wie Kälbern, welche Cramer bei seinen Experimenten brauchte, glaubte ich Umgang nehmen zu dürfen, da es sich hier nicht um so schwierige Verhältnisse, wie Venendruckbestimmungen, handelte, um so mehr, als mir die Versuche mit Hunden befriedigende und constante Resultate ergaben.

Um die Symptome möglichst wenig zu beeinflussen, wurde von einer Narkose entweder überhaupt Abstand genommen, oder dann nur eine für die betreffenden Thiere kleine Dosis von Morphium gegeben.

Das raumbeschränkende Mittel: Paraffin, Laminaria, Quecksilber wurde in sämmtlichen gelungenen Versuchen zwischen Dura und Schädeldach eingeführt. Zuerst freilich hatte ich auch die Absicht, Injectionen in den Subduralraum zu machen. Drei solche Versuche, die ich hier kurz aufführe, misslangen aber aus verschiedenen Gründen.

1. Versuch. Kaninchen. Injection von Paraffin durch eine Trepanöffnung über dem Frontaltheil des Gehirns unter die Dura. Eröffnung des Ligamentum obturatorium atlantis. Lähmungserscheinungen, Tod. Section ergiebt: das Gehirn ist verletzt.

2. Versuch. Kaninchen. Injection von Paraffin in den Occipitaltheil. Allgemeine Krämpfe, Tod. Section: Sämmtliche Sinus und die grösseren Venen sind von Paraffin erfüllt.

3. Versuch. Hund. Morphium. Eröffnung des Lig. obtur. atlantis. Injection von Paraffin durch eine Trepanöffnung im Frontale unter die Dura. Schmerzäusserungen, Krämpfe beider Hinterpfoten, Puls sehr beschleunigt, klein; Respiration oberflächlich, frequent, Blutdruck sinkt rasch, Tod. Section ergiebt: Paraffinmasse fast über die ganze Grosshirnhemisphäre ausgebreitet, namentlich viel Paraffin an der Gehirnbasis, auch in den Ventrikeln (und zwar ohne Gehirnverletzung), etwas Paraffin auch im Wirbelkanal. Wahrscheinlich waren hier die Communicationen des Subduralraums zu günstig bei dem relativ niederen Erstarrungspunkt des Paraffin von 47° C.

Wie schon oben bemerkt, wurde am meisten Werth darauf gelegt, die sogenannten allgemeinen Symptome des Hirndrucks zu constatiren. Es wurde also hauptsächlich beobachtet: Schmerzäusserungen, Sopor, Coma, sodann Puls, Respiration, Blutdruck als die wichtigsten objectiv bestimmbaren Zeichen der Aenderungen der Gehirnfunctionen.

Die Herdsymptome und Effecte unbekannter Ursachen wer-

den nebenbei erwähnt werden, als: Störung der Motilität, Sensibilität, Pupillenreaction, Sehnenreflexe, Spasmus. — Nystagmus und Tremor wurde nie beobachtet. Ebenso nicht Erbrechen.

Die Beobachtung des Augenhintergrundes endlich, für den Hirndruck namentlich praktisch sehr wichtig, wurde ganz vernachlässigt. Der Hauptgrund war der, dass die Stauungspapille bei der Möglichkeit eines freien Abflusses des Liquor cerebrospinalis nicht oder nur in geringem Grade erwartet werden durfte. Sodann legte ich einen Hauptwerth auf die Vermeidung der Narcotica und Paralytica, namentlich Chloroform, Aether und Curare, und ohne diese Mittel ist bei Thieren wohl nie ein Augenspiegelbefund ganz sicher. Wenn ja die übrigen Symptome, namentlich Puls- und Respirationsverlangsamung, Blutdruckerhöhung, Coma, zusammen sich einfinden, so ist dies vollständig genügend zur Constatirung des Hirndrucks. Die Stauungspapille, die ja oft beim acuten Hirndruck nur vorübergehend auftritt, ist zum Beweise nicht mehr nöthig. Anmassung aber wäre es gewesen von einem wenig Geübten, der auch, um den Schultén'schen Anforderungen zu genügen, nicht mit den besten Hülfsmitteln und genügender Assistenz arbeitete, etwas Neues in diesem Gebiete finden zu wollen, nachdem v. Schultén die Verhältnisse des Augenhintergrundes bei Hirndruck in so ausgezeichneter Weise klargelegt hat.

Was die Zahl der Versuche betrifft, war es offenbar nicht nöthig, so viele Thiere zu opfern, wie es Cramer zur Messung des Drucks in den Venen gethan hat. Sobald die Drucksymptome bei abgelaufenem Liquor mit denen bei geschlossenem Schädel jedesmal übereinstimmten, wo kein technischer Fehler vorliegen konnte, mussten zwei oder drei Versuche mit jeder Thiergattung genügen; denn es handelte sich nicht darum, die Symptome des Drucks zu suchen, die ja schon von Pagenstecher, Duret, Naunyn und Schreiber, v. Bergmann, v. Schultén in erschöpfender Weise experimentell hervorgebracht und erklärt worden sind, sondern nur, zu zeigen, dass diese Symptome auch bei abgeflossener Cerebrospinalflüssigkeit zu Stande kommen können.

Die Injection von Paraffinmasse wurde technisch so ausgeführt, dass nach der Trepanation die Dura mit einer stumpfen Sonde vom Schädeldach zuerst etwas frei gemacht wurde. Die Mischung von Paraffin und Oel wurde bei einer Temperatur von 48—50° C. in eine graduirte Spritze mit stumpfem, rechtwinklig abgebogenem Ansatz gebracht; mit der Einführung des Ansatzes wurde die Trepanöffnung durch einen am hinteren Ende des Ansatzes angebrachten, genau abgepassten Kork verschlossen und sodann die Masse langsam injicirt.

Aehnlich wurde verfahren bei der Einführung von Laminaria und Kautschukballon.

Bei den ersten beiden Versuchen wurde vor der Raumbeschränkung, bei offenem Ligamentum obturatorium atlantis, eine Verhämmerung des Schädeldaches vorgenommen, wie sie zuerst von Koch und Filehne geübt wurde, um Hirnerschütterung experimentell darzustellen. Dadurch konnten die Folgen der Hirnerschütterung und des Hirndruckes auch bei abgeflossener Cerebrospinalflüssigkeit verglichen werden. Um einige Fehlerquellen auszuschliessen, wurden auch andere Körperstellen ganz wie das Schädeldach verhämmert, und es können die verschiedenen Symptome im Versuch 5 verglichen werden.

4. Versuch. Verhämmerung und Injection. Kaninchen. 3 Uhr 15 Minuten Injection von 0,015 Morph. hydrochl. subcutan.

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
3.15	130	26	Sehnenreflexe schwach.
30	128	22	
40	136	20	Präparation des Lig. obturatorium atlantis.
4.—	134	20	
05	120	22	Incision, Abfluss des Liquor.
10	164	22	
15	152	24	
20	126	18	Verhämmerung des Schädels. 90 Schläge in der Minute 7 Minuten lang.
22	126	16	
30	136	20	
35	164	21	Trepanation am linken Os frontale.
45	160	22	
50	162	23	1. Injection von 0,2 Ccm. Paraffin zwischen Dura und Schädeldach.
55	144	20	
5.—	148	22	
20	120	28	2. Injection von circa 0,3 Ccm. Paraffin.
22	122	22	Deutliche Apathie. Cornealreflex erhalten. Sehnenreflexe normal.
30	148	26	Es treten typische epileptische Anfälle auf, die sich etwa alle 2 Minuten wiederholen, am rechten Hinterbein beginnen und sich sehr schnell auf den ganzen übrigen Körper verbreiten.
40	172	26	Athmung stertorös.
45	168	24	Keine Krämpfe mehr.
50	164	26	Starke Apathie. Sehnenreflexe stark.
6.—	160	30	
02	162	34	Das Thier wird getödtet durch Anschneiden der Carotis und Verblutung.

Section. Dura nicht verletzt. Die Paraffinmasse findet sich links von der Mittellinie über dem ganzen Gebiet der Frontalwindungen und auch noch zum Theil über den Centralwindungen. Das Gehirn ist hyperämisch, links ist es unter der Paraffinmasse deutlich abgeplattet.

Gewicht der aufgefangenen Cerebrospinalflüssigkeit 1,7 Grm.
" des Gehirns . . . . . 9,2 "

Gewicht der injicirten Paraffinmasse . . . . . 0,33 Grm.
Volumen = = = ... 0,46 Ccm.

Versuchsergebniss. Die Verhämmerung des Schädeldachs bringt auch dann, wenn der Cerebrospinalflüssigkeit die Möglichkeit freien Abflusses gewährt wird, eine Veränderung der Puls- und Respirationsfrequenz herbei.

Die Injection von Paraffin in einen solchen Schädel bringt zuerst nur sehr minimen Effect hervor, dann eine kleine vorübergehende Verminderung der Pulsfrequenz, endlich allgemeine epileptiforme Ausfälle, die wohl das Bild des allgemeinen Hirndrucks verdecken.

5. Versuch. Kaninchen. 10 Uhr — Injection von 0,025 Morphium hydrochloricum.

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
10.25	94	10	
30	96	8	
35	120	9	
40	122	9	
42	128	10	
			Lig. obturat. incidirt.
44	128	9	Die Cerebrospinalflüssigkeit strömt deutlich synchron
50	160	10	mit dem Puls aus.
			Verhämmerung des linken Os parietale. 120 Schläge
55	84	8	pro Minute, 4 Minuten lang.
56	90	8	Pupille eng.
11.—	94	8	Ruhe.
02	142	11	Pupille weit.
06	124	12	
10	120	10	
14	126	11	Es fliesst keine Cerebrospinalflüssigkeit mehr aus.
16	118	10	
			2. Verhämmerung während 2 Minuten.
17	84	9	
18	82	8	Pupille eng.
19	84	9	
21	106	9	Pupille weit.
22	118	10	
25	124	10	
27	128	11	Verhämmerung des rechten Oberschenkels ganz analog
28	126	10	während 3 Minuten.
29	133	12	Pupille weit.
32	138	13	
34	136	11	
35	148	11	
36	150	12	
			3. Verhämmerung, am rechten Os parietale, während
38	96	9	3 Minuten.
39	100	8	Pupille eng.
40	102	7	
			Pupille weit.
41	126	9	
43	130	10	

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
11.45	109	11	
47	126	10	
49	124	—	
51	132	10	
53	136	—	
55	140	10	
12.—	138	10	
03	124	11	
04	152	10	
05	148	10	Verhämmern des rechten und linken Knies.
06	160	11	
07	152	12	
10	140	10	
12	168	10	
14	158	11	
18	150	10	
			Pause.
1.53	152	11	Es fliesst wieder ziemlich viel Cerebrospinalflüssigkeit ab.
58	140	11	
59	136	12	
2.—	132	10	
04	128	10	
06	136	12	
09	104	10	
10	108	9	Verhämmerung des von Kopfhaut und Periost entblössten rechten Os parietale.
11	106	10	
12	108	10	
14	124	10	
16	128	12	
20	130	11	
25	160	10	
30	140	12	
			Trepanation am rechten Os parietale.
34	164	13	
35	166	14	
36	168	13	
			Injection von circa 0,2 Ccm. Paraffin.
40	142	13	
41	124	12	Schmerzäusserungen.
42	126	14	
43	124	12	
44	130	14	Auftreten von typischen clonischen Krämpfen, beginnend am linken Unterschenkel, sich schnell ausbreitend auf linken Oberschenkel, Rückenmusculatur, linken und rechten Schultergürtel.
48	142	13	
50	140	13	
55	158	13	
3.—	160	17	
05	148	16	
07	152	17	Krämpfe schwächer.
12	150	16	
15	168	18	
20	166	—	
22	162	17	
			Injection von 0,3 Ccm. Paraffin.
35	140	17	
36	144	16	
37	146	17	
38	160	22	Athmung oberflächlich.

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
3.39	144	20	
42	180	—	Puls sehr klein.
45	200 ca.	25	Puls unregelmässig.
47	unzählbar	—	Am Ligamentum obturatorium wird die Medulla oblongata vorgewölbt, darauf kommt daselbst auch das
4.05	—	—	Kleinhirn zum Vorschein.

Section. Dura unverletzt. Paraffin auf der Oberfläche der Dura nicht nur rechts, sondern auch links von der Mittellinie, ungefähr das Gebiet der Occipital-, Parietal- und Centralwindungen einnehmend. Gehirn nicht deutlich abgeplattet.

Die Medulla oblongata geknickt, Kleinhirn gequetscht und verletzt.

Gewichtsverhältnisse:

Gewicht der aufgefangenen Cerebrospinalflüssigkeit	2,4 Grm.
= des Gehirns	9,4 =
= der injicirten Paraffinmasse	0,4 =
Volumen	0,56 Ccm.

Ergebniss. Die Respirationsfrequenz ist von vornherein gering, offenbar eine Wirkung des Morphiums.

Eine Verhämmerung des Schädels bringt bei dem Thier mit kreuzweise incidirtem Ligamentum obturatorium atlantis eine deutliche Verminderung der Pulsfrequenz hervor, ebenso typische Pupillenerscheinungen. Diese Symptome treten auch auf, wenn das Schädeldach allein, ohne bedeckende Kopfhaut und Periost gehämmert wird, sie treten nicht auf, wenn irgend eine andere Körperstelle gleich behandelt wird.

Eine raumbeschränkende Injection von Paraffin bringt zuerst eine geringe Pulsverlangsamkeit hervor, sodann epileptiforme Krämpfe und damit Erhöhung von Puls- und Respirationsfrequenz. Die Vermehrung der raumbeschränkenden Masse drückt das Gehirn von sich weg, es wird an der Incisionsstelle gequetscht und der Tod verursacht.

7. Versuch. An einem Kaninchen ergiebt sich ungefähr dasselbe Resultat. Die Verhämmerung wurde nicht vorgenommen. Eine erste kleine Injection verursacht geringe Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz, eine zweite grössere presst das Kleinhirn zu der Oeffnung im Ligamentum obturatorium atlantis heraus.

8. Versuch. Kaninchen. Morphium 0,02. Es werden drei kleine Laminariastücke eingeführt von 6—10 Mm. Länge, 2—3 Mm. Breite, $^1/_2$ bis 2 Mm. Höhe

Gewicht zusammen	0,12 Grm.
Gesammtvolumen	0,09 =

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
9.10	152	18	
	150	17	
	148	—	
35	—	—	Eröffnung des Lig. obturat.
	136	19	
36	114	19	
37	128	—	
38	164	18	
40	150	—	
	156	19	
	158	—	
9.55	—	—	Trepanation rechts am Os parietale.
	128	20	
	120	—	
	134	21	
	150	—	
10.—	142	20	
	156	19	
	140	—	
	134	22	
10.12	—	—	Einführung der Laminaria von der Trepanationsstelle
15	176	19	nach hinten und seitwärts.
	172	—	
20	166	18	
	152	—	
	164	20	
30	160	23	
	142	22	
	164	—	
	168	21	
11.—	166	23	
10	—	—	Zuckungen der linken Vorderpfote.
	168	20	
	160	23	
20	158	—	
	168	21	
30	—	—	Zuckungen der linken Vorderpfote und der linken
	168	23	Augenbraue.
	158	—	
40	156	21	Zuckungen der linken Vorderpfote und des Schulter-
42	172	—	gürtels.
45	176	24	
55	174	24	
1.10	166	25	
	172	—	
	156	24	
	160	26	
30	168	—	
	180	27	
45	172	26	
	176	—	
2.—	170	25	Krämpfe seltener und weniger intensiv.
	164	26	
	144	—	
5	152	24	
	130	—	

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
2	138	22	Starke Apathie.
	136	—	
20	152	21	
	150	—	
	136	19	
25	135	—	
	150	21	
30	160	—	
	164	23	
	166	21	Pupillen weit. Sehnenreflexe sehr stark.
35	168	25	
	148	—	
45	144	28	
50	146	—	
	144	32	
3.—	150	33	Keine Krämpfe mehr.
	152	38	Linke Vorderpfote gelähmt, linke Hinterpfote schwerer beweglich, als rechte.
15	148	—	
30	160	—	Kopf nur nach rechts, nicht nach links beweglich.
45	164	39	
	162	—	
4.—	166	—	
20	152	40	
30	156	—	Speichelfluss. Kaubewegungen.
45	150	39	Athmung oberflächlich.
5.—	148	—	
15	160	46	
30	154	50	
50	162	58	
6.—	148	68	Tod unter allgemeinen Krämpfen.

Section. Dura nicht verletzt. Rechte Hemisphäre durch die drei Laminariastücke sehr abgeplattet. Die Theile unter der Laminaria: Dura, Arachnoidea, Pia, zum Theil sogar die Hirnsubstanz blauroth verfärbt, mit zahlreichen kleinen Blutextravasaten. Dieser pathologische Befund findet sich hauptsächlich im Gebiet des rechten Occipital- und Parietallappens, doch geht die deutliche Abplattung über die Centralwindungen hinaus bis in das Gebiet der Frontalwindungen.

Gewichtsverhältnisse:

Gewicht der aufgefangenen Cerebrospinalflüssigkeit	2,25	Grm.
= des Gehirns	8,8	=
= der Laminaria	0,45	=
Volumen = =	0,67	Ccm.

Ergebniss. Der Versuch bestätigt wesentlich die Angaben von Adamkiewicz, obschon hier zum Unterschied von dessen Versuchen der Cerebrospinalflüssigkeit freier Abfluss gewährt ist. Die Symptome des localen Drucks überwiegen vollständig. Von allgemeinen Symptomen scheint die Pulsverlangsamung nur angedeutet, statt einer Respirationsverlangsamung ist eine deutliche Beschleuni-

gung zu constatiren. Der locale Druck reizt wie gewöhnlich zuerst und lähmt dann.

9. Versuch. Kaninchen. Kein Narcoticum. Es werden durch eine Trepanöffnung im rechten Scheitelbein zwischen Dura und Schädeldach vier Laminariastücke eingeführt von der Grösse:

Länge	9—11 Mm.
Breite	3—4 =
Höhe	$^3/_4$—$2^1/_2$ =
Gesammtgewicht	0,15 Grm.
Gesammtvolumen	0,14 Ccm.

Zeit	Puls	Respiration	Bemerkungen
9.40	164	160	Pupillen weit.
	212	160	
50	188	148	
	196	—	
10.—	224	—	
	196	164	Trepanation rechts.
20	180	120	
	204	—	Eröffnung des Lig. obtur.
	196	90	
30	208	—	Laminaria eingeschoben.
	212	92	
35	192	92	Motilität normal.
11.—	204	112	Reflexe normal.
20	208	96	
40	196	100	
45	212	102	
12.—	208	88	
10	188	92	
30	164	—	Pupillen eng.
1.25	148	100	Thier sehr ruhig.
40	152	—	Reflexe normal.
2.10	160	92	
	164	—	
20	164	88	
	172	88	Motilität normal.
30	164	100	
	160	—	
	152	112	
45	156	—	
3.—	152	98	
10	164	116	Bei jedem Anstoss Manègebewegung nach links.
	152	—	
30	188	104	
45	164	—	
4.05	196	80	Es besteht vollständige linksseitige Hemiplegie.
20	220	72	
30	240	—	
5.—	256	68	
10	264	60	Puls unregelmässig.
15	268	48	Athmung stertorös.
18	272	52	Allgemeine tonische Zuckungen aller Körpermuskeln.
	Tod	0	

Section. Dura intact. Die Laminaria findet sich, stark gequollen, im Bereich des rechten Parietal- und Occipitallappens. Die Gehirntheile unter den Laminariastücken und auch das Kleinhirn sind sehr stark abgeplattet, gequetscht und mit zahlreichen kleinen Extravasaten durchstreut. Das Gesammtgewicht der gequollenen Laminaria beträgt 0,6 Grm.

Ergebniss. Die Respirationszahl für die Minute ist, da kein Morphium gegeben wurde, fortwährend sehr hoch.

Nach Ablauf von etwa 3 Stunden, von der Einführung der Laminaria an gerechnet, stellt sich eine deutliche Verlangsamung des Pulses ein. Statt 200, wie vorher, wird das Mittel der Frequenz 160.

Schon früher beginnt eine geringe Verminderung der Respirationsfrequenz und wird deutlicher gegen den Tod des Thieres hin. Mit dem Auftreten von deutlichen motorischen Störungen: Hemiplegie, Zwangsbewegung wird der Puls frequenter und gegen das Ende des Thieres hin unregelmässig und klein.

Betrachten wir die sämmtlichen Versuche an Kaninchen im Zusammenhang, so müssen wir gestehen, dass die Resultate nicht sehr befriedigend sind. Die Hauptsymptome des allgemeinen Hirndrucks nach der alten Theorie: Pulsverlangsamung, Respirationsverlangsamung, Sopor, Coma, Schmerz treten nicht constant oder nur in geringem Grade auf; ja statt der Verminderung der Respirationsfrequenz finden wir in einem Falle eine Vermehrung. Zwar ist diese Steigerung leicht zu erklären, wenn man bedenkt, dass es sich um ein morphinisirtes Thier handelt, und dass der Versuch verhältnissmässig lange dauerte.

Dennoch bleibt die Inconstanz und der geringe Grad der Symptome auffällig genug. Dafür treten Symptome in den Vordergrund, die unbedingt vor Allem an einen localen, drückenden Einfluss denken lassen: epileptiforme Anfälle, Hemiplegie, Zwangsbewegung. Die gleiche Beobachtung hat nun auch Adamkiewicz in seinen Experimenten gemacht, bei welchen aber der Cerebrospinalflüssigkeit nicht freier Abfluss gewährt war, und auf diese gestützt hat er den „Hirndruck", wie er bis jetzt als fest abgeschlossenes Krankheitsbild angenommen wurde, überhaupt geleugnet. Die früheren Experimente aber, die Deductionen und klinischen Erfahrungen, wie sie von Malgaigne, Flourens, Leyden, Pagenstecher, v. Bergmann, v. Schultén u. v. A. veröffentlicht worden sind, konnten dadurch nicht einfach beseitigt werden, und v. Bergmann hat in seiner Entgegnung im Langenbeck'schen Archiv den Hirndruck als reale Grösse, d. h.

als wirklich charakteristisches Krankheitsbild mit guten Gründen aufrecht erhalten und neu befestigt. Wenn nun in den eben beschriebenen Versuchen die Symptome nicht sehr typisch auftraten und einzelne sogar fehlten, so erlaube ich mir zur Erklärung dieser Thatsache nicht etwa den nächstliegenden Schluss zu ziehen, dass daran eben der Umstand Schuld sei, dass in allen aufgeführten Experimenten dem Liquor cerebrospinalis freier Abfluss gewährt und der Abfluss sogar erzwungen wurde, dass also diese Flüssigkeit unumgänglich nöthig sei zum Zustandekommen des Hirndrucks, sondern ich schliesse daraus, dass Kaninchen zu solchen Versuchen nicht die richtigen Thiere sind. Die Gründe, die mich dazu bringen, erachte ich für sehr beweiskräftig.

1. In Wirklichkeit waren eben die Symptome doch vorhanden, die Verminderung der Pulsfrequenz trat in jedem Versuche auf, was bei Thieren ohne Vagustonus (Kaninchen) noch beweiskräftiger ist; die der Respiration war in den meisten wenigstens angedeutet, beide waren im Versuch 9 sogar recht typisch, sie wurden eben nur verdeckt durch die stark vortretenden localen Symptome.

2. Die gleiche Beobachtung wurde von Adamkiewicz gemacht, der doch nur am fest geschlossenen Schädel experimentirte. Und auch hier wurde die gleiche Erklärung von einem Berufeneren [1]) gegeben, dass nämlich der Fehler in der Wahl der Thiere liege.

3. Die Versuche an anderen Thieren zeigen schlagend, dass Hirndruck auch am abflussfreien Schädel zu Stande kommen kann.

Diesen dritten Punkt sollen die hier folgenden Versuche näher begründen.

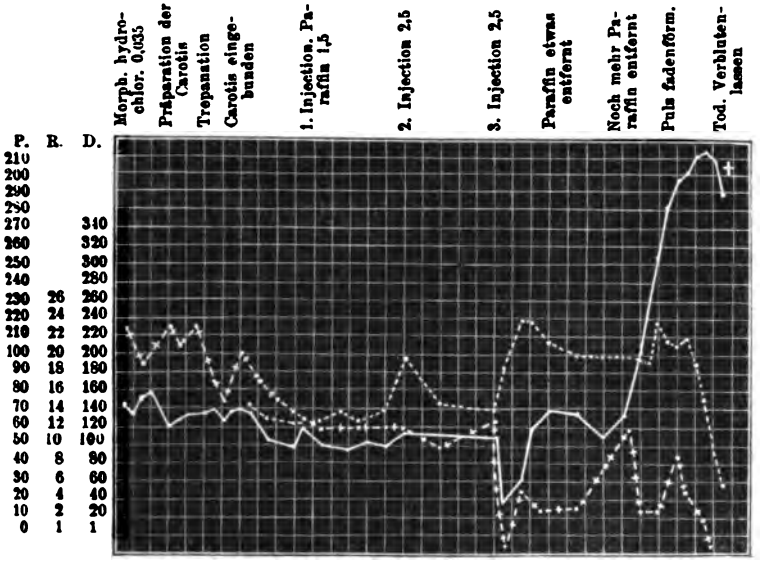
10. Versuch. Mittelgrosser Hund, 6300 Grm. schwer. Kymographion zur Bestimmung des Blutdrucks in der Carotis communis. Trepanation und Injection von Paraffin wie bei den Versuchen mit Kaninchen. Herr Prof. Kocher hatte die Güte, dem Versuche beizuwohnen.

Um 12 Uhr Injection subcutan von 0,035 Morphin. hydrochl. (vgl. Curve 1).

Erklärung der Curven (1—4).

Quecksilberdruck.
Blutdruck.
Puls.
Respiration.

1) v. Bergmann, Langenbeck's Archiv l. c. S. 725.



Curve 1.

Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Bemerkungen
12.44	72	24	—	
	68	—	—	
55	76	—	—	
55	80	20	—	
	69	—	—	
1.—	60	24	—	Präparation der Carotis communis sinistr.
	64	22	—	
	66	—	—	
30	68	24	—	Trepanation am linken Os parietale.
	70	18	—	
2.—	64	—	—	
	68	22	—	
	70	—	—	
20	68	18	143	Carotis mit dem Kymographion verbunden.
27	54	16	127	Eröffnung des Ligamentum obturatorium
	50	14	124	atlantis.
2.—	—	—	—	1. Injection von 1,5 Ccm. Paraffin.
	60	14	122	Thier reagirt sehr wenig darauf. Während
	51	13	132	und nach der Injection fliesst sehr viel
50	49	13	121	Cerebrospinalflüssigkeit ab.
	51	13	139	
2.55	—	—	—	2. Injection von 2,5 Ccm. Paraffin.
	58	13	195	Es fliesst noch viel Cerebrospinalflüssig-
57	57	11	146	keit ab.
3.—	56	14	139	Ganz geringe Schmerzäusserung.
3.06	—	—	—	3. Injection von 2,5 Ccm. Paraffin.
				Es fliesst nur noch sehr wenig Liquor ab.

Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Bemerkungen
3.07	19	0	185	Thier in tiefem Coma. Athmung steht in Exspiration still während 63 Secunden. Erst Sinken des Blutdrucks bis 69 Mm., dann Steigen bis 305 (tiefster und höchster Stand).
8	32	6	235	Puls dikrot. Athmung schnarchend. Beide Pupillen reactionslos; keine localen Symptome.
3.10	60	6	235	Puls unregelmässig.
12	100—120	4	222	Puls sehr unregelmässig
14	—	—	—	In Anbetracht des schlechten Pulses wird aus der Trepanöffnung etwas Paraffin entfernt.
15	66	4	201	Respiration und Puls regelmässig.
18	55	4	200	Puls sehr gross. Noch tiefes Coma. Pupillen beiderseits reactionslos.
20	68	8	200	Rechtes Auge vollständig reactionslos, Pupille weit. Linke Pupille reagirt auf Lichteinfall, links geringer Corneslreflex vorhanden.
22	101	13	197	
	—	—	—	Puls unregelmässig, gross.
24	132	4	198	
25	153	4	233	Puls klein, sehr unregelmässig.
26	181	10	226	
28	197	6	212	
29	202	4	215	
31	210	3	190	
32	212	0	156	
33	206	0	97	Puls fast unbemerkbar.
34	188	0	68	
3.35	0	0	0	Exitus letalis.

Section. Dura unverletzt. Paraffin liegt nur über der linken Grosshirnhemisphäre, und zwar hauptsächlich über dem Occipital- und Parietallappen. Kleinhirn, Medulla oblongata, Gehirnbasis vollständig frei. Keine messbaren Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit mehr vorhanden. Linke Hemisphäre stark abgeplattet, unter der Dura links ein geringer Bluterguss.

Gewichtsverhältnisse:

Gewicht der Cerebrospinalflüssigkeit	7,65 Grm.
= des Gehirns	67,4 =
= des Paraffin	4,82 =
davon bei der Section gewonnen . .	4,1 =
vorher zur Erleichterung entfernt .	0,72 =
Volumen der Paraffinmasse	6,7 Ccm.

Ergebniss. Eine erste Injection von 1,5 Ccm. Paraffin bringt keine Wirkung hervor; die zweite Injection von 2,6 Ccm. zu der vorigen lässt Puls und Respiration völlig normal, erhöht den Blutdruck vorübergehend; die dritte Injection von 2,5 Ccm. zu der vorigen Masse, so

dass also 6,5 Ccm Paraffin in der Schädelhöhle sind — diese Raumbeschränkung verursacht zuerst sehr starke Verlangsamung und Vertiefung von Puls und Respiration, sehr kurz dauernde Erniedrigung, dann starke, andauernde Erhöhung des Blutdrucks, die Pulswellen werden sehr hoch; Sensibilität, soweit prüfbar, erloschen.

Offenbar ist aber die Raumbeschränkung schon gross genug, um nicht nur dies erste Stadium von Hirndruck, sondern nach kurzer Dauer auch das zweite — Lähmung — hervorzurufen, wie es der Puls anzeigt, der nach einigen Minuten unregelmässig und schneller wird.

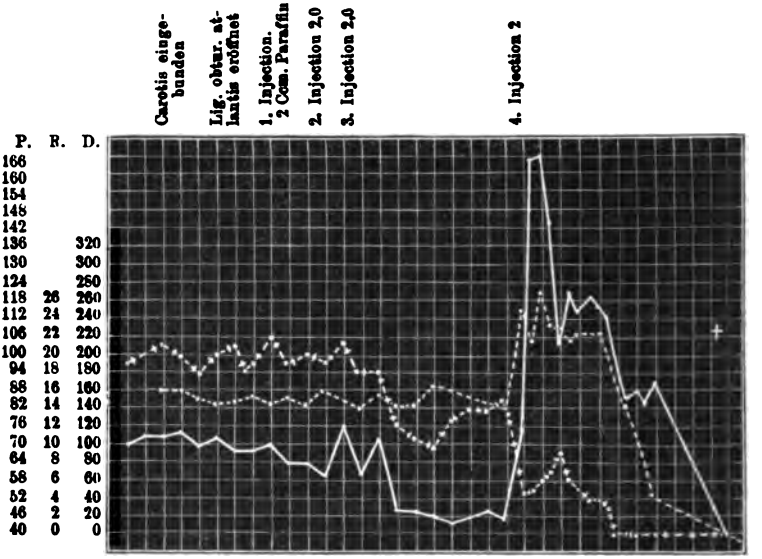
Eine geringe Erleichterung von Paraffin kann dieses Stadium noch etwas zurückhalten, nicht aber ganz hindern.

Der Puls wird wieder regelmässig, langsamer; die Respiration bleibt langsamer als normal, der Blutdruck bleibt sehr hoch; es tritt eine vorübergehende Besserung der Sensibilität auf, indem auf der linken Cornea ein geringer Reflex ausgelöst werden kann; das rechte Auge ist vollständig reactionslos; dies ist wohl als Localeffect des Druckes zu deuten, da das Paraffin über den hinteren Theil der linken Hemisphäre gelagert ist. Bald aber wird der Puls wieder unregelmässig und klein, die Frequenz nimmt sehr stark zu, der Blutdruck sinkt continuirlich, und die Pulshöhe wird fast Null. Das Allgemeinbefinden ist sehr schlecht, und nachdem die Athmung schon einige Minuten still gestanden ist, hört auch das Herz zu schlagen auf.

Vergleichen wir die resultirende Curve 1 mit derjenigen von Duret, wie sie bei Bergmann, Deutsche Chirurgie 30, S. 328, steht und denen von Schultén, die er nach eigenen Versuchen und nach solchen von Naunyn und Schreiber (Sch. II 721, namentlich Curve 4 und 11) ausgeführt hat, so springt die Analogie sofort in die Augen, obschon dort die Cerebrospinalflüssigkeit blieb. Doch von der Anwendung später; hier sollen gleich noch die übrigen Versuche angeführt werden.

11. Versuch. Ziemlich grosser Hund, 12800 Grm. schwer. Anordnung wie beim vorigen Versuch. Eine bei der Trepanation auftretende Knochenblutung wird mit gutem Erfolg durch Wachs gestillt. Da sich die Dura bei der Abstossung vom Schädelknochen sehr empfindlich zeigt, werden mit ausgezeichnetem Erfolge einige Tropfen 10procentiger Cocaïnlösung aufgeträufelt.

Um 2 Uhr 50 Minuten erhält der Hund 0,06 Morph. hydrochl. subcutan (vgl. Curve 2).



Curve 2.

Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Bemerkungen
3.—	70	19	—	
3.20	72	20	—	Pupillen mittelweit. Trepanation.
4.35	72	21	160	Carotis präparirt und mit dem Kymographion verbunden.
	74	20	159	
	70	18	151	
4.50	—	—	—	Lig. obtur. atlantis eröffnet. Es fliesst viel Liquor in pulsatorischer Bewegung ab.
	72	20	148	
	68	21	149	
	68	18	151	
	68	19	153	
5.10	70	22	146	Injection von etwa 2 Ccm. Paraffin.
	64	19	151	
	64	20	147	
15	—	—	—	Injection von 2 Ccm. Zeichen von Schmerz.
	60	19	159	Es fliesst sehr viel Liquor ab.
	76	21	151	
	60	18	143	
5.20	—	—	—	Injection von 2 Ccm. Athmung tief, soporös.
	72	18	157	Pupillen und Cornea reagiren gut. Keine
	48	12	147	localen Symptome. Schmerzäusserungen.
	48	11	147	
	46	10	167	
	44	13	161	
	46	14	153	
	48	14	148	
	46	14	143	
5.35	—	—	—	Injection von 2 Ccm. Paraffin.
	76	4	247	Cornea und Pupillen reactionslos.

Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Bemerkungen
5.35	164	5	215	Tiefes Coma. Puls unregelmässig. Rechtes Hinterbein paretisch.
	166	6	258	
	144	7	236	
	104	9	231	Puls kleiner.
40	120	6	218	
	114	5	223	
	118	5	222	Kleine Blutung aus der Oeffnung im Ligam. obturat.
	116	4	221	
	112	4	208	Puls sehr klein.
45	94	3	168	
	86	0	167	
	88	0	121	
50	84	0	82	
	90	0	46	Exitus letalis.

Section. Dura unverletzt. Paraffin links im Gebiet des Parietal- und Occipitallappens, Gehirn sehr stark platt gedrückt, unter der Dura ziemlich starker Bluterguss.

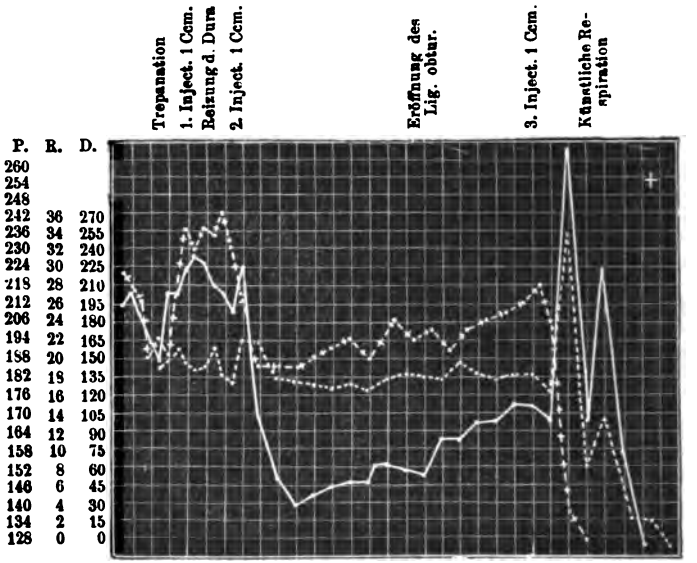
Gewichtsverhältnisse:

Gewicht der geronnenen Cerebrospinalflüssigkeit	12,0	Grm.
= des Gehirns	74,0	=
= des injicirten Paraffins	5,45	=
Volumen = = = ...	7,58	Ccm.

Ergebniss. Zwei Injectionen bis auf 4 Ccm. Paraffin haben keine augenscheinliche Wirkung, es wird durch jede neue Injection nur immer mehr Cerebrospinalflüssigkeit verdrängt. Ist aber der Schädelraum durch 6 Ccm. beschränkt, so tritt sehr deutlich Verlangsamung und Vertiefung von Puls und Respiration und Schmerzäusserung auf und bleibt so eine Viertelstunde lang. Der Blutdruck wird nicht verändert. Durch eine vierte Injection von 2 Ccm. wurde sofort wieder das Lähmungsstadium herbeigeführt; der Blutdruck steigt rasch und fällt dann langsam auf Null. Pulsfrequenz nimmt zu, dann ab, endlich wird der Puls unregelmässig und sehr klein. Die Athmung wird immer seltener und hört vor dem Herzschlag auf.

Die Curve, die sich aus diesen Verhältnissen ergiebt (11), hat ihre Analoga hauptsächlich in den Curven 6, 8, 11 bei v. Schultén.

12. Versuch. Grosse Katze. Anordnung wie bei den beiden vorigen Versuchen, nur mit dem Unterschied, dass zuerst Paraffin injicirt wird bis zum Auftreten von Drucksymptomen; erst wenn diese einige Zeit bestanden haben, wird das Ligamentum obturatorium atlantis incidirt, um der Cerebrospinalflüssigkeit Abfluss zu verschaffen (vgl. umstehende Curve 3).



Curve 3.

Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Bemerkungen
2.10	208	27	—	
	212	—	—	
	204	26	—	
3.—	192	20	150	Carotis communis sin. mit dem Kymographion verbunden.
	188	22	—	
3.50	212	20	142	Trepanation am linken Scheitelbein. Thier sehr unruhig.
4.—	212	34	159	Ablösung der Dura vom Schädeldach.
4.10	220	31	144	Injection von 1 Ccm. Paraffin. Schmerzäusserungen.
	224	34	139	
	222	36	136	
	214	82	159	
	212	29	136	
	206	32	127	
4.40	—	—	—	Injection von 1 Ccm. Schmerzschrei.
	220	28	172	Dann verfällt das Thier in tiefes Coma.
	168	19	160	Athmung schnarchend. Pupillen weit.
	150	19	131	
	142	19	130	
	144	20	128	Hinterbeine beiderseits paretisch, ebenso das rechte Vorderbein.
	148	21	126	
	150	22	130	
5.—	—	—	—	Eröffnung des Ligamentum obturat. atlant.
	150	20	127	Es fliesst sofort Cerebrospinalflüssigkeit ab.
	156	24	133	Keine augenblickliche Besserung vom Coma.
	154	22	137	
	152	23	136	Linkes Hinterbein nicht mehr paretisch.
	154	21	134	Rechts Status idem.

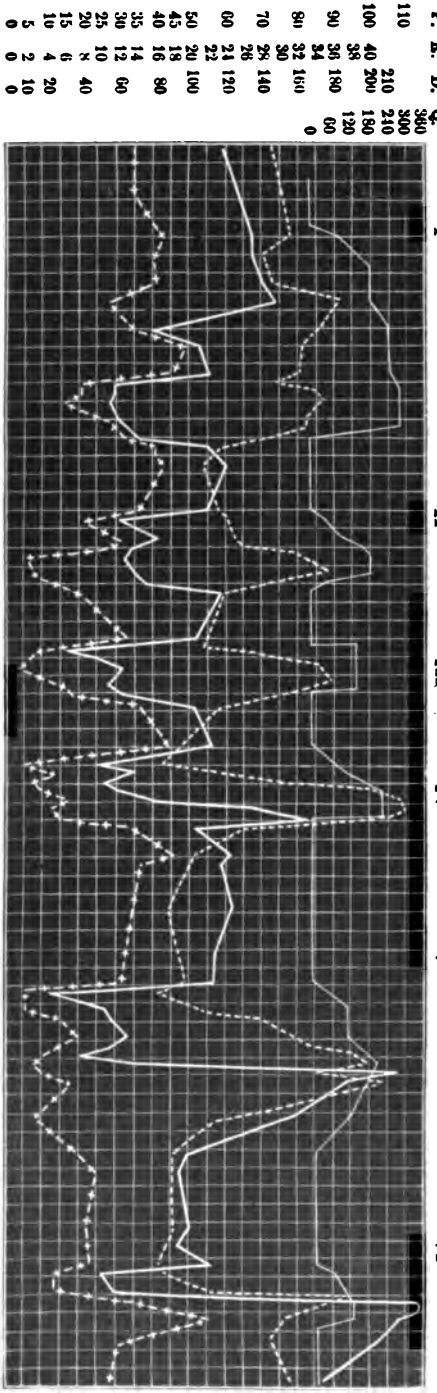
Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Bemerkungen
5.—	164	23	146	Pupillen weit.
	170	24	136	
	170	25	133	
	176	26	135	
	174	28	136	
	170	24	121	
5.25	—	—	—	Injection von 1 Ccm. Paraffin.
28	260	3	248	Puls sehr klein, unregelmässig.
30	170	0	62	Künstliche Respiration.
32	220	0	100	An der Injectionsstelle kommt die Medulla unverletzt vorgebogen zum Vorschein. Allgemeine Krämpfe.
33	160	0	50	
34	0	0	18	Exitus.
15	0	0	12	
	0	0	0	

Section. Dura unverletzt. Paraffin liegt auf der Dura im Gebiet der ganzen Convexität der linken Hemisphäre bis zum Frontallappen nach vorn und bis zur Fossa Sylvii nach links und unten. Gehirn links sehr stark abgeplattet, nur ganz geringer Bluterguss, Hemisphäre unverletzt, auch die Medulla oblongata ohne Quetschung und Bluterguss, aber mehr als normal nach hinten gebogen. Das Gehirn abnorm trocken.

Gewichtsverhältnisse:

Gewicht der aufgefangenen Cerebrospinalflüssigkeit 2,3 Grm.
= des Gehirns . . . . . 23,9 =
= des injicirten Paraffin . . . . . 2,8 =
Volumen = = = ... 2,9 Ccm.

Ergebniss. Auch für dieses Thier, bei welchem in den geschlossenen Schädel injicirt wurde, hatte eine erste Raumbeschränkung durch 1 Ccm. keine merklichen Folgen. Eine Erhöhung von Puls- und Respirationsfrequenz tritt schon vor der Injection auf, hervorgerufen durch die Trepanation und Ablösung der Dura vom Schädeldach. Es wurde bei diesem Versuche nämlich weder Morphin, noch Cocaïn angewandt. — Eine zweite Injection, welche mit der vorigen zusammen den Raum um 3 Ccm. beschränkt, giebt das typische Bild des Gehirndrucks: Schmerz, verlangsamter Puls, verlangsamte, tiefe Respiration, Coma; der Blutdruck ist vorübergehend erhöht, dann eher etwas erniedrigt. Zugleich tritt eine ausgedehnte Localwirkung auf, die auch nach dem Sectionsbefund geradezu gefordert werden musste. — Wird nun in diesem Stadium durch Incision in das Lig. obturatorium atlantis der Cerebrospinalflüssigkeit freier Abfluss gestattet, so tritt eine langsame Besserung ein. Puls- und Respirationsfrequenz werden allmählich wieder höher, bleiben aber noch deutlich unter den Mittelwerthen der Zeit vor der Injection. Auch die Localsym-



Curve 4.

ptome bessern sich insoweit, als die Parese des linken Hinterbeins wieder verschwindet. — Wird endlich der Raum noch um 1 Ccm. verkleinert, so tritt das schon vorher genügend bekannte Stadium der Lähmung auf.

Leider konnte in diesem, wie in dem vorigen Versuch, weil die Injectionsmassen in grösseren Abtheilungen in den Schädelraum gespritzt wurden, das Mittelstadium nicht dargestellt werden mit Puls- und Respirationsverminderung und zugleich Blutdruckerhöhung. Zur Zeit der Erregung des Herzvagus fehlte die Erhöhung des Blutdrucks oder war nur angedeutet; als der Blutdruck stieg, wurde die Pulsfrequenz sehr gross. Diese gewünschte Combination findet sich dagegen im Versuch 10 und wird auch durch den 14., den letzten Versuch sehr deutlich dargestellt.

13. Versuch misslingt wegen eines technischen Fehlers in der Quecksilberzuleitung.

14. Versuch. 8500 Grm. schwerer Hund. Um 1 Uhr wird 0,025 Morph. hydrochl. subcutan injicirt. Trepanation des rechten os parietale, Ablösung der Dura vom Schädel in einem Halbkreis von 1½ Ccm. Radius. Vor der Ablösung werden 3 Tropfen 10 proc. Cocaïnlösung auf die Dura ge-

bracht. In die Oeffnung wird ein kleiner Ballon von sehr dünnem, dehnbarem Kautschuk gebracht. Ein verbindendes Glasröhrchen führt durch die luftdichtverschlossene Trepanöffnung zu einem Schlauche, der in ein Quecksilbergefäss mündet; dieses wird auf einem Stativ mit Scala beliebig erhöht und erniedrigt. Die linke Carotis communis ist mit dem Kymographion verbunden. Das Lig. obt. atlantis ist frei präparirt, incidirt und offen gehalten.

Beim Beginn des Versuchs schläft das Thier nicht, die Pupillen sind eng. (vgl Curve 4.)

Versuchsperiode	Zeit	Puls	Respiration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Hirndruck in Mm. Quecksilber	Bemerkungen
	3.—	64	16	156	0	
	5	67	16	160	0	
I.	10	72	19	165	100	
	12	72	18	150	150	Schrei.
	15	74	18	155	200	
	17	78	13	192	200	Schnarchen.
	20	44	16	182	250	
	22	58	21	172	250	Schrei, Unruhe.
	25	60	20	170	250	
	26	34	10	157	280	Schmerzäusserung.
	27	34	10	178	300	Coma; stertoröse, tiefe Respiration.
	28	33	8	182	300	
	30	36	14	174	300	
	31	38	16	174	300	
	32	42	18	154	0	
	33	60	18	126	0	
	35	64	19	117	0	5 Minuten Pause.
	40	59	16	123	0	
II.	41	36	10	130	50	
	43	46	14	133	100	
	44	38	13	137	170	Tiefer Schlaf.
	45	36	4	166	200	
	47	40	5	184	200	Sehr tiefe Respiration.
	48	42	8	155	50	
	49	60	10	120	0	
	54	56	16	118	0	5 Minuten Erholung.
III.	55	20	5	116	0—150	Schnelle Erhöhung des Quecksilbers. Schmerzäusserung.
	56	28	4	151	150	
	57	36	3	180	150	
	59	32	8	186	150	
	4.—	36	9	168	150—0	Schnelle Senkung.
	2	56	16	124	0	5 Minuten Erholung.
	6	60	19	103	0	
IV.	7	28	4	92	60	Langsame Erhöhung.
	8	38	7	122	90	Athmung tief.
	9	30	5	155	180	Cornea unempfindlich. Pupillen weit.
	10	34	6	207	200	
	11	46	9	223	200	
	12	71	7	225	200	
	13	86	8	214	200—0	
	14	56	16	132	0	18 Minuten Erholung.
	17	64	23	110	0	Cornea unempfindlich.
	18	62	19	98	0	

Versuchs-periode	Zeit	Puls	Respi-ration	Mittlerer Blutdruck in Mm.	Hirndruck in Mm. Queck-silber	Bemerkungen
	4.23	64	18	95	0	18 Minuten Erholungspause.
	28	60	14	101	0	
	31	59	10	104	0	Cornea empfindlich. Pupillen eng.
V.	32	14	3	87	40	Sehr langsame Erhöhung d. Queck-silbers.
	34	30	3	114	100	
	35	32	7	146	100	
	37	36	9	168	100	Athmung stertorös.
	38	30	7	172	125	
	39	23	5	195	150	
	40	38	4	202	175	
	41	110	5	175	200	Puls klein. Pupillen weit, rea-giren nicht.
	42	96	8	210	150	
	46	80	4	120	50	Kurze, schlechte Respiration
	50	52	9	97	0	
	52	80	11	98	0	7 Minuten Erholungspause.
	58	52	10	95	0	
	5.—	50	10	92	0	
	2	58	10	89	0	
VI.	3	28	6	91	60	
	5	32	6	116	100	
	6	176	15	192	120	Puls unregelmässig, klein.
	7	236	28	213	120	Thier unempfindlich. Respiration oberflächlich.
	8	104	14	185	0	
	10	100	8	150	0	
	15	88	10	145	0	8 Minuten Erholungspause.
VII.	16	108	12	163	200	
	18	176	14	233	300	Puls sehr klein.
	19	240	9	210	300	
	20	166	10	118	0	10 Minuten Erholungspause.
	21	102	8	72	0	Puls klein, unregelmässig.
	24	72	10	69	0	
	31	62	10	70	0	Puls grösser.
VIII.	32	136	14	106	300	Rasche Erhöhung des Hg.
	33	112	10	84	0	
	34	84	12	71	0	
IX.	35	178	15	117	300	Puls sehr unregelmässig. Pupillen
	36	180	6	102	0	weit, reactionslos. Athmung
	40	124	8	60	0	sehr oberflächlich.
X.	42	178	6	74	350	Puls fadenförmig.
	44	176	0	63	350	
	45	170	0	34	0	Exitus.
	5.46	0	0	21	0	
	5.50	0	0	13	0	

Section. Gummiballon intact. Dura unverletzt. Gehirn ist über dem rechten Parietal- und Occipitallappen stark plattgedrückt. Kein Bluterguss. Sinus und Venen stark mit dunklem Blut gefüllt. Es sind keine messbaren Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit mehr da. Medulla oblongata und Basis des Gehirns vollständig normal.

Gewicht des Gehirns 73,0 Grm., der aufgefangenen Cerebrospinalkeit 7,4 Grm.

Ergebniss. Das erste Symptom, welches auftritt, ist Schmerz. Sodann kommen bei der ersten Druckperiode, bei welcher gleich

anfangs bedeutende Druckhöhen angewandt wurden, beinahe zur gleichen Zeit langsame, grosse Pulsation und Respiration, Erhöhung des Blutdrucks. Die folgenden 5 Perioden, bei welchen der Druck nur langsam gesteigert, oder wie bei III überhaupt nicht sehr hoch gewählt wurde, zeigen deutlich eine andere Reihenfolge der Symptome: die erste Wirkung ist die Verminderung der Pulsfrequenz, beinahe gleichzeitig damit kommt eine Vertiefung und Verminderung der Respiration zu Stande; diese letztere aber nur allmählich anhebend, doch längere Zeit sich steigernd, wogegen die Pulsverlangsamung, gleich anfangs immer sehr ausgeprägt, sich bei gleichbleibendem Druck bald etwas bessert, freilich aber bei steigendem Druck auch wieder zunimmt.

In diesem Stadium ist namentlich in den Versuchsabtheilungen IV, V, VI eine kleine Erniedrigung des Blutdrucks zu constatiren, wohl nur herrührend von dem verlangsamten Herzschlag. Wird nun der Hirndruck höher, so folgt eine beträchtliche Erhöhung des Blutdrucks. Es tritt der sehr typische Vaguspuls mit hohen und langsamen Wellen auf. Die Athmung bleibt ebenfalls vertieft und seltener als normal. Dieses Stadium kann durch Verminderung des drückenden Momentes wieder in den normalen Zustand übergehen dadurch, dass der Blutdruck sinkt, Puls und Respiration wieder frequenter werden.

Oder aber es folgt das aus allen früheren Versuchen schon bekannte Stadium der Lähmung mit Verflachung und weiterer Verlangsamung der Athmung, Beschleunigung, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Schwinden der Reflexerregbarkeit und Sinken des Blutdrucks. Aber selbst aus diesem gefährlichen Zustand ist noch Rettung möglich. Wenn schon die Athmung selten und höchst oberflächlich auftritt, das Herz nur mit geringer Kraft, sehr schnell und unregelmässig schlägt, der Blutdruck schon sinkt, das Thier absolut unempfindlich und mit weiten, reactionslosen Pupillen daliegt, so erholt es sich doch wieder, wenn der Hirndruck auf Null gebracht wird, d. h. nur noch der leere Ballon im Schädel bleibt. Allerdings, wenn wie bei X die Respiration schon während einer ganzen Minute still gestanden ist, so bringt die Erniedrigung des Hirndrucks das Leben nicht wieder; auch das Herz hört nach einigen Minuten zu schlagen auf.

Der Versuch XIV ergänzt und bestätigt somit vollständig die früheren Erfahrungen.

Zwei Thatsachen scheinen mir immerhin noch einer besonderen Bemerkung werth. Einmal ist es auffällig, dass in dem Versuche gar keine localen Symptome auftreten. Neben der günstigen Wahl der

Trepanationsstelle und der relativen Grösse der Gehirns schreibe ich dies wesentlich dem Umstand zu, dass eben Quecksilber ein flüssiger Körper ist, sich in dem dünnen Ballon leicht allen Raumverhältnissen anschmiegt, keine scharfen Ecken oder Kanten hat und auch nie beim Eindringen die Kraft nur auf einen kleinen Punkt concentrirt, wie das injicirte Paraffin.

Sodann ist es höchst interessant, zu constatiren, dass durch den gleichen Druck die bekannten Symptome in immer höherem Grade hervorgebracht werden. In der Abtheilung I zum Beispiel wird der Puls nur von 54 auf 33, die Respiration von 16 auf 8, der mittlere Blutdruck von 156 auf 182 gebracht. In der Abtheilung V durch viel geringeren Druck bei beträchtlich kürzerer Einwirkung der Puls von 64 auf 14, die Athmung von 18 auf 3, der mittlere Blutdruck von 95 auf 210 gebracht; ja durch die gleiche Ursache kommt es hier zum Beginn des Lähmungsstadiums, das in I nicht einmal angedeutet ist. Bei den letzten Versuchsperioden tritt überhaupt nur das Lähmungs-, nicht das Reizstadium auf. Die Erholung geht nach jedem neuen Versuche langsamer vor sich.

Noch ist zu bemerken, dass die Vergleichung von Hirndruck und Blutdruck nicht zutreffend gemacht werden kann. Vor Allem ist der Widerstand des Ballons zu berücksichtigen. Dieser wurde bestimmt.

Er beträgt für eine Druckhöhe von 110 Mm. genau 5 Mm.
" 150 " Cca. 9 "
" 200 " " 15 "
" 240 " " 20 "
" 300 " genau 30 "

Der Widerstand der Dura dagegen ist, da sie vorher abgelöst wurde, nur klein und wurde daher nicht berücksichtigt.

Vergleichung der vorstehenden Ergebnisse mit denjenigen früherer Autoren.

Sämmtliche Experimente beziehen sich auf extraduralen, localisirten Druck bei der Möglichkeit freien Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit. v. Schultén hat die Wirkungen des allgemeinen cerebrospinalen Drucks mit den Wirkungen einer localisirten Raumbeschränkung in der Schädelhöhle genau verglichen und dabei gefunden (l. c. S. 981), „dass eine derartige Verminderung des Raums in der Schädelhöhle theils locale Symptome verursacht, welche auf einer Störung der dem Druck zunächst ausgesetzten Hirnpartie beruhen, theils dieselbe Reihe von wichtigen Symptomen, welche auch

der allgemeine cerebrospinale Druck hervorruft, nämlich schon bei mässiger Raumbeschränkung die typischen Veränderungen der Blutcirculation in der Retina, welche jedoch gewöhnlich vorübergehender Art sind, nebst Schmerzäusserungen; bei grösserer Beschränkung des Raums: Steigerung des Blutdruckes, langsamer Puls, langsame, tiefe Respiration, Krämpfe mit Pupillenerweiterung, Sopor und Coma; schliesslich, wenn die Enge in der Schädelhöhle noch vermehrt wird: Abnehmen des Blutdrucks, kleiner schneller Puls, unregelmässige Respiration und Tod".

Durch die vorliegenden Versuche sollen die Mittel an die Hand gegeben werden, die Wirkungen des Drucks in einer Schädelhöhle mit Abfluss mit denen in geschlossener Schädelhöhle zu vergleichen, um über die Betheiligung der einzelnen Theile des Schädelinhaltes: Cerebrospinalflüssigkeit, Blut, Gehirnmasse, am Zustandekommen der Hirndrucksymptome näheren Aufschluss zu erhalten. v. Schultén hat den Grad der Fortpflanzung des Drucks auf die entfernteren Theile der Schädelhöhle näher bestimmt dadurch, dass er den intracraniellen Druck der Cerebrospinalflüssigkeit an verschiedenen Stellen des Schädels mass, während eine localisirte Raumbeschränkung herrschte. Ich möchte hier den Weg, den diese Fortpflanzung des Drucks nimmt, etwas näher ins Auge fassen dadurch, dass ich die Cerebrospinalflüssigkeit eliminire. Es kann zwar nicht behauptet werden, dass in den vorliegenden Experimenten gar kein Liquor cerebrospinalis mehr vorhanden war, aber physikalisch, mechanisch kommt er als einziger Leitungsweg nicht mehr in Betracht. Die geringe Menge von Liquor, welche noch vorhanden sein kann, muss in kleinen Lacunen abgeschlossen sein, von differenten Geweben, z. B. Bindegewebe, Gefässen, Gehirnsubstanz ganz umgeben; durch den Druck ist die Communication des vorhandenen Liquor aufgehoben; denn wenn die freie Beweglichkeit noch bestehen würde, so würde alle Flüssigkeit zum Lig. obtur. strömen, wo unter so günstigen Verhältnissen ein freier Abfluss nach aussen geschaffen ist. Wenn dort keine Flüssigkeit mehr abfliesst, muss also die Cerebrospinalflüssigkeit als einziges Druckleitungsmittel dahinfallen.

Die genauere Vergleichung der vorliegenden Ergebnisse mit denjenigen anderer Autoren geschieht am besten nach den einzelnen Symptomen.

Schmerz.

Als Ursache des Schmerzes bezeichnen die meisten Autoren die Zerrung der Dura; v. Schultén nimmt daneben noch eine Druckwirkung auf die sensiblen Theile des Gehirns an, weil der grösste

Schmerz mit der Einwirkung auf Blutdruck und Puls zusammenfalle. Diese Angabe habe ich in keinem meiner allerdings nicht zahlreichen Versuche bestätigt gefunden, bei denen doch die Wirkung auf das Gehirn eher grösser hätte sein müssen, da die Cerebrospinalflüssigkeit als Ausgleichsmittel wegfiel. Im Gegentheil ging der Schmerz wenigstens bei Hund und Katze den übrigen Symptomen immer voraus, wie es auch Leyden, Naunyn, Schreiber u. A. gefunden haben. Injectionen von geringen Mengen Paraffin, die weder auf Puls, noch Respiration typisch einwirkten, wie in Versuch 10, 11, 12, und ebenso niedriger Quecksilberdruck in Versuch 14 verursachten doch schon Schmerz. Bei diesem letzten Versuche ist ausserdem zu bemerken, dass starke Schmerzäusserungen nur in der I. Versuchsperiode auftraten, wo offenbar die Dura trotz des Cocaïns beim Abreissen von ihren Verbindungen stärkere Schmerzen auslöste. In der II. Periode trat gar kein Schmerz auf: der Quecksilberdruck war sehr langsam gesteigert worden. In der Periode III, in welcher der Druck sehr rasch erhöht wurde, trat wieder eine Schmerzäusserung auf, später aber trotz raschen Erhöhens und sehr hohen Drucks nie mehr: wahrscheinlich musste die Dura nicht mehr von ihren Verbindungen losgerissen werden. Es ist also nicht der Druck an sich, sondern nur die Aenderung und namentlich die erstmalige und schnelle Aenderung in den Verhältnissen des Schädelinnern, welche den Schmerz hervorbringt. Nach alledem bin ich geneigt, den Schmerz als nur von der Dura ausgelöst zu betrachten.

Zugleich mit dem Schmerz wurde auch bei plötzlicher Druckerhöhung eine Blutdrucksteigerung wahrgenommen, wenn der Hirndruck noch nicht sonstwie wirksame Höhe hatte, so bei Versuch 10 und 12. Das Gleiche fand v. Schultén und erklärte es als reflectorischen Vorgang. — Anhaltende Schmerzäusserungen fehlten ebenso wie bei den Versuchen früherer Experimentatoren.

Puls und Blutdruck.

Die Pulsfrequenz ist wohl von allen Symptomen des allgemeinen Hirndrucks das wichtigste, denn sie ist ein sehr charakteristisches und doch objectives Kriterium. Die beste Uebersicht darüber geben die Frequenzcurven; einige weniger wichtige Verhältnisse sind aber daraus nicht ersichtlich. Mit dem Puls steht gewöhnlich der Blutdruck in enger Beziehung, und beide werden deshalb am besten vereint besprochen, obschon für das typische Stadium des Gehirndrucks mit Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung diese Beziehung nicht so eng scheint. Es ist im Gegentheil in diesem Falle die haupt-

sächliche Wirkung des Hirndrucks derart anzunehmen, dass derselbe erst als Reiz, dann als Lähmung ziemlich unabhängig einwirke, einerseits auf das Centrum des Herzvagus, andererseits auf das Centrum der Vasomotion. Denn der Blutdruck hängt von 2 Factoren ab, vom Zustand des Herzens und vom Zustand der Gefässe. Im Allgemeinen steigt mit der Pulsfrequenz der Blutdruck, weil das Herz mehr Blut als normal fördert. Wenn bei unveränderter Pulsfrequenz der Blutdruck wechselt, so hängt dies vom veränderten Zustand der Gefässe ab, es sind also nervöse Einflüsse im Spiele; ebenso natürlich, wenn trotz Langsamwerdens des Pulses der Blutdruck sogar steigt. Ich halte also dafür, dass beim Hirndruck die Veränderungen in Puls und Blutdruck im Wesentlichen unabhängig neben einander verlaufende Wirkungen der gleichen Ursache sind, und es muss deshalb auch nicht befremden, wenn die Aenderungen dieser beiden Functionen nicht immer ganz parallel gehen.

1. Es ist unzweifelhaft nach den früheren und nach den vorliegenden Experimenten, dass zuerst ein Stadium des Hirndrucks auftritt, in welchem er wegen kurzer Dauer oder geringen Grades keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz hat. Der Blutdruck kann, wie erwähnt, vorübergehend etwas steigen mit den Aeusserungen des Schmerzes. Das Symptom ist aber überhaupt nicht constant und immer nur sehr vorübergehend.

2. In den vorliegenden Versuchen folgt darauf bei mittlerem Druck ein Stadium, in welchem Puls und Athmung verlangsamt und vertieft, der Blutdruck aber nicht erhöht ist. Namentlich Versuch 11, 12, zum Theil auch 14 zeigen diese Combination deutlich. Bei v. Schultén vermisse ich sie; da steht im Gegentheil (l. c. S. 752): „1. Wenn der Hirndruck so viel niedriger ist, als der Mittelblutdruck, dass keine Einwirkung auf denselben stattfindet, so zeigen auch Pulsfrequenz und Typus keine wesentliche Veränderung.“ Ist nun dies ein Unterschied, der davon herrührt, dass in den vorliegenden Versuchen der Cerebrospinalflüssigkeit freier Abfluss gewährt war? Ich glaube nicht. In der Curve 5 von v. Schultén, welche von ihm als Beleg angeführt ist, ist der Hirndruck allerdings so niedrig gewählt, dass keine Wirkung eintritt; dieses Stadium ist aber auch in meinen Versuchen immer sehr deutlich. Das Zwischenstadium, welches sich bei mir einige Male anfügt, scheint mir aber ganz ebenso aus einzelnen Curven von v. Schultén hervorzugehen (aus den Tabellen nicht, weil daselbst leider die Pulsfrequenz nicht immer angeführt ist). Die Curven 6, 8, 10 dieses Autors geben nämlich auch bei geschlossenem Schädel die gleiche Combination für

mittleren Druck: Puls und Respiration verlangsamt, Blutdruck normal. Zudem ist auch physiologisch, wie oben bemerkt, eine Parallelität beider Functionen nicht zu fordern; beim Lähmungsstadium wird auch von v. Schultén ausdrücklich bezeugt, dass beide Functionen nicht mit einander anfangen zu leiden brauchen. Uebrigens braucht das Stadium nicht sehr lange zu sein; der Versuch 14 zeigt dies, da dort der Druck am besten variirt werden konnte. Wahrscheinlich ist in den Versuchen 11 und 12 durch die Injection zufällig diejenige Raumbeschränkung getroffen worden, welche diesen Symptomencomplex verursacht. Versuch 10 und einzelne Perioden von 14 geben auch ohne Uebergang auf den gleichen Zeitpunkt sofort alle drei wichtigen Symptome. Ich glaube also, dass meine Resultate mit denen früherer Experimentatoren übereinstimmen, und dass sich das Auftreten von Puls- und Respirationsverlangsamung ohne Blutdrucksteigerung sehr wohl mit den Ergebnissen der früheren Forschungen vereinigen lasse.

3. Wird der Druck noch erhöht, so folgt das am meisten charakteristische Stadium: Blutdruckerhöhung, langsame, tiefe Respiration und Pulsation; v. Schultén hat 70—80 Mm. als Höhe der Pulswelle gefunden, ich erhalte sogar Werthe von 110 Mm. Auch das Verschwinden der von der Respiration abhängigen Blutdrucksvariationen war in diesem Stadium sehr deutlich zu constatiren. Somit ist dieser typische Symptomencomplex des Hirndrucks bei abflussfreiem Schädel genau derselbe, wie bei geschlossenem; ebenso stimmen die folgenden Stadien vollständig überein.

3. Wird nun der Hirndruck vermindert, so nimmt die Pulsfrequenz wieder zu, der Blutdruck sinkt zur Norm.

5. Dauert der hohe Hirndruck an, oder wird er noch erhöht, so tritt das Lähmungsstadium ein: der Puls wird beschleunigt, klein, unregelmässig, der Blutdruck sinkt, die Respiration wird flach, unregelmässig und noch seltener als vorher: endlich erlischt sie als primum moriens. Wie v. Schultén, habe auch ich in den letzten Stadien keinen genauen Parallelismus von Puls- und Blutdrucksymptomen gefunden. Dagegen ergiebt sich aus meinen Versuchen, dass meist auch im Lähmungsstadium die Pulsbeschleunigung vor der Blutdrucksenkung eintritt, wie im Reizstadium die Pulsverlangsamung der Blutdrucksteigerung vorangeht. Vielleicht handelt es sich um eine geringere Reizbarkeit des vasomotorischen Centrums, als des Herzvaguscentrums. Denn dass diese Phänomene auf Reiz, dann Lähmung dieser Centren beruhen, wird allgemein angenommen. Man könnte übrigens auch daran denken, dass die plötzlich eingetretene hohe

Frequenz des Pulses den Blutdruck wieder erhöhe, doch ist dies schon darum abzuweisen, weil eben die Pulse klein sind und darum nicht mehr Blut fördern.

Als Maassstab zur Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem der Hirndruck pathologisch wirksam wird, giebt v. Schultén als Regel an, dass der Blutdruck steigt, sobald der Hirndruck den minimalen Blutdruck erreicht oder ihm nahe kommt. Was diese quantitativen Verhältnisse in den vorliegenden Versuchen betrifft, so kann im Allgemeinen nur so viel gesagt werden, dass hier keine Beziehung zwischen dem Blutdruck, welcher der Herzdiastole entspricht, und dem Injectionsdruck hergeleitet werden kann.

Ganz deutlich dagegen nimmt die Wirkung des Drucks ab, wenn, wie in Versuch 12, der Liquor nachträglich zum Abfluss gebracht, d. h. wenn das Volumen vermindert wird, wie es auch die operativen Erfolge bei Gehirndruck nicht anders erwarten lassen.

Respiration.

Sämmtliche Veränderungen der Athmung bei den vorliegenden Versuchen stimmen mit denen der Versuche anderer Experimentatoren, Adamkiewicz ausgenommen, überein. Wie Leyden, finde ich hie und da, doch nicht regelmässig, im Stadium der Unruhe, wo der Hirndruck noch keine sonstigen Wirkungen auf die Centren ausübt, sowohl bei Kaninchen, als bei Hunden eine vorübergehende geringe Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Respiration. Sonst gehen die Respirationsanomalien so ziemlich parallel den Pulsanomalien; beide ändern sich, wie es der Reizung des Athmungscentrums und des Herzhemmungscentrums entspricht; dabei wird die Athmung nicht wie bei schwachen elektrischen Reizen des Centrums häufiger (Marckwald), sondern wie bei stärkeren Reizen selten und tief. Freilich ist in meinen Versuchen der Umfang der Athmung nicht graphisch constatirt worden. Athmungskrämpfe sind also im Reizstadium nicht ausgeschlossen, ja nach den Versuchen von Marckwald sogar wahrscheinlich. — Für die Respiration besteht immerhin gegenüber dem Puls eine gewisse Trägheit, die auch v. Schultén beobachtet: im Stadium des Reizes, wo die Pulsfrequenz meist plötzlich sinkt und in der ersten Minute das Frequenzminimum zeigt, fällt die Respirationsfrequenz langsamer und hat oft erst in der 3. oder 4. Minute nach Erhöhung des Hirndrucks ihr Minimum an Frequenz und Maximum an Tiefe. Ebenso wird bei der Besserung der Lage die Athmung meist nur allmählich wieder häufiger. Am meisten aber fällt der Unterschied dann in die Augen, wenn bei Eintritt der Gehirn-

lähmung der Puls ganz plötzlich von einer Verlangsamung in eine Beschleunigung umschlägt; da wird die Respiration oberflächlich und noch seltener, bis sie früher als das Herz stillsteht. Der Tod ist also primär veranlasst durch die stockende Respiration. Künstliche Respiration, die bei Fall 12 angewandt wurde, aber leider nur 2 Minuten lang, brachte sofortige Besserung von Puls und Blutdruck. Ebenso zeigt der Versuch 14, dass das Thier immer noch zu retten ist, solange nur noch Respiration vorhanden ist.

Motilität.

Es wurde von Anfang an gesucht Hirndruck hervorzubringen mit möglichst wenig localen Drucksymptomen; deshalb wurde die Gegend der Centralwindungen vermieden, deshalb wurde das raumbeschränkende Mittel zwischen Dura und Schädeldach eingeführt. Dennoch verdeckten Krämpfe, Paresen, Zwangsbewegungen bei Kaninchen die allgemeinen Symptome häufig genug, was daraus erklärlich ist, dass dort die motorischen Gebiete diffuser verbreitet sind, als bei den Hunden (Ferrier). Besonders musste dies dann der Fall sein, wenn Laminaria eingeführt wurde; denn bei der grössten Vorsicht in der Auswahl und Zurichtung der Stücke müssen daran doch noch eine Zahl stumpfer Kanten und Ecken bleiben. Ueberdies dehnt sich Laminaria nicht aus nach der Richtung, wo sich am wenigsten Widerstand bietet, sondern nach ganz bestimmten Gesetzen, die durch die Structur der Laminaria bedingt sind. Ich muss also Laminaria als ein ungeeignetes Mittel bezeichnen, um durch locale Raumbeschränkung allgemeine Symptome hervorzubringen; zum Studium der localen Drucksymptome ist es ein ausgezeichnetes Mittel.

Ich habe deshalb bei Versuchen mit Hunden von Laminaria abgesehen, und es sind daher verhältnissmässig wenig locale Symptome aufgetreten, im letzten Versuch sogar gar keine. Sämmtliche motorischen Erscheinungen bei Kaninchen und Hunden wurden wohl hervorgerufen durch Reiz und Lähmung der Hirnrinde, hervorgebracht direct durch den mechanischen Druck oder durch eine stärkere und früh eintretende locale Circulationsstörung; es sind somit Localsymptome im weitesten Sinne des Wortes. Der Versuch 9, der einzige Fall, in welchem eine Zwangsbewegung auftrat, ist auch dadurch bemerkenswerth, dass sich bei der Section im Kleinhirn und den benachbarten Theilen geringe Blutergüsse und Quetschherde vorfanden, gewiss nicht ein zufälliges Zusammentreffen.

Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit wurde während des Coma in mehreren Fällen sicher beobachtet. Leider blieb nicht immer

Zeit genug, den Zustand der Pupille in jedem Stadium genau zu studiren.

Sensorium.

Sopor und Coma sind ein wichtiges klinisches Symptom des Gehirndrucks. Am Thierversuch ist die Constatirung derselben schwieriger und stark der Subjectivität unterworfen. Immerhin ist auch durch die vorliegenden Untersuchungen zu bestätigen, dass die starken Störungen des Sensoriums erst bei den höheren Graden von Hirndruck auftreten; sie beginnen meist dann, wenn Puls und Respiration langsam und tief sind, also noch eine Reizung ihrer Centren besteht. Wenn wir Sopor und Coma als einen Ausdruck der Lähmung der Hirnrinde auffassen, so ist interessant zu constatiren, dass diese Lähmung des Sensoriums der Lähmung des Herz- und Athmungscentrums und des vasomotorischen Centrums im Gehirn in allen Fällen vorausgeht, wie denn auch Martins bei allgemeiner Gehirnlähmung bei Fröschen durch blutverdünnende Transfusion gefunden hat, dass die Lähmung höherer Centren derjenigen der Centren niederer Ordnung, namentlich des Vagus, immer vorausgeht. Das Symptom des Coma wurde also hier wie von den anderen Autoren als Symptom des allgemeinen Drucks aufgefasst, da ja trotz einseitigen Drucks Insensibilität auf beiden Körperhälften bestand. Immerhin fand sich im Versuch 10 die Störung der Corneasensibilität eine Zeit lang nur einseitig vor, doch war der Sectionsbefund zu wenig klar, als dass man diese Erscheinung durch einen bestimmten localen Druck hätte erklären können.

Grösse des zum Zustandekommen der Symptome nöthigen Drucks.

Die Bestimmung der Grösse des Drucks in den angeführten Versuchen behufs Vergleichung mit anderen Angaben ist mit Ausnahme des Versuchs 14 sehr schwierig. Bei der Injection erstarrender Massen kommt sicherlich auch die Kraft in Betracht, mit welcher injicirt wurde; zeigt doch gerade die Pulsfrequenz fast regelmässig die tiefste Depression in der ersten Minute nach der Injection. Doch wurde dieser Werth von allen Autoren vernachlässigt, und in den vorliegenden Versuchen wurde, um denselben zu vermindern, die Injection möglichst langsam gemacht. Von Pagenstecher, Duret, v. Schultén sind Angaben vorhanden, welche die Wachsmassen bei den verschiedenen Drucksymptomen in Procenten des Schädelvolumens ausdrücken, doch sind die Schwankungen zwischen Maximal- und Minimalwerthen sehr beträchtlich.

Pagenstecher giebt an: 2,7 Proc. im Mittel und höchstens

6,5 Proc. des Schädelvolumens werden injicirt ertragen, ohne dass allgemeine Drucksymptome auftreten. 8,1—8,5 Proc. verursachen tiefes Coma und drohenden oder schnellen Tod.

Duret fand erst bei 18 Proc. schwere Erscheinungen, v. Schultén bei 9—10 Proc. langsamen Puls, gestörte Respiration, Krämpfe.

Da aber in meinen Versuchen die Cerebrospinalflüssigkeit abgegangen ist, hätte eine Vergleichung mit dem Schädelinhalt wenig Werth mehr; das Schädelvolumen wurde deshalb nicht bestimmt. Dafür habe ich in einigen Fällen die Paraffinmasse mit dem Volumen des Gehirns verglichen. Ich habe gefunden im Versuch 10: 6,15 Proc. Injectionsmasse auf das Gehirnvolumen berechnet haben noch keinen Einfluss.

10,31 Proc. bringen das charakteristische Stadium von Pulsverlangsamung, Respirationsverlangsamung, Blutdruckerhöhung und bei längerer Dauer Lähmung hervor.

Im Versuche 11: 8,4 Proc. verursachen nur Puls- und Respirationsverlangsamung, keine Blutdruckerhöhung.

10,6 Proc. das Lähmungsstadium.

Im Versuche 12: 7,4 Proc. verursachen nur Puls- und Respirationsverlangsamung, keine Blutdruckerhöhung, dabei ist aber die Cerebrospinalflüssigkeit noch im Schädel. 12,1 Proc. verursachen Lähmung.

Genau zu vergleichen wären also nur die Zahlen 8,4 Proc. vom Versuch 11 und 7,4 Proc. vom Versuch 12. Da wird immerhin deutlich, dass die gleichen Wirkungen bei geschlossenem Schädel durch geringeren Druck hervorgebracht werden, als bei offenem; es besteht ungefähr der Unterschied, welcher an Volumen der vorhandenen Cerebrospinalflüssigkeit entspricht.

Mehr Werth als die vorliegenden Zahlen haben die Verhältnisse des letzten Versuchs. Da konnte der Druck direct abgelesen werden, indem der Nullpunkt der Scala am Stativ genau in die Höhe der Injectionsstelle gesetzt und nun das Quecksilber beliebig erhöht wurde. Auch bei v. Schultén sind die Angaben über allgemeinen Hirndruck beim geschlossenen Schädel direct im Quecksilbermaass angegeben. Obschon sich die Angaben dort auf allgemeinen, bei mir auf localisirten Druck beziehen, so kann der Vergleich doch durchgeführt werden, wenn der genau bestimmte Widerstand des Kautschukballons vom Druck subtrahirt wird. Denn der Widerstand, den die Dura leistet, kann nur sehr gering sein, nachdem sie von ihren Verbindungen gelöst ist. Sie ist im Verhältniss nur wenig dehnbar und wird, sobald der Druck zu wirken anfängt, einfach ihre Lage ändern,

statt einer convexen wird sie bald eine flache oder sogar concave Oberfläche darbieten.

Im geschlossenen Schädel treten nach den Angaben v. Schultén's die Symptome der Puls- und Respirationsverminderung gewöhnlich mit dem Hirndruck von 100 Mm. Hg. bei Hunden ein; die Blutdruckerhöhung, wenn dieser Hirndruck einige Secunden gedauert hat. Das Lähmungsstadium tritt auf, wenn ein Druck von 150 Mm. einige Secunden lang wirkt, nach Curve 4b schon bei 120 Mm., nach Curve 4c erst bei 180 Mm. Hg.

Vergleichen wir damit die Zahlen, welche uns der Versuch 14 am Schädel mit Abfluss liefert, so finden wir in der Versuchsperiode I (Bei den folgenden Angaben sind die Zahlen in Klammer, die direct abgelesenen Druckhöhen, wie in der Tabelle, die freien Zahlen aber diejenigen, welche sich ergeben, nachdem der Widerstand des Kautschuk subtrahirt worden ist):

Bei 96 (100) Mm. Hg. Druck tritt ausser Schmerzäusserung keine Wirkung auf. 185 (300) Mm. bringen das typische Reizstadium erst hervor, nachdem sie 4 Minuten eingewirkt haben. 270 (300) Mm. bringen trotz einer Einwirkung von 4 Minuten das Lähmungsstadium noch nicht hervor. Nach diesem Versuche würden sich also bedeutend höhere Werthe als bei v. Schultén ergeben; die erste Versuchsperiode kann aber nicht sehr genau sein, da gerade anfangs die Dura noch einigen Widerstand bietet und nur langsam dem Druck nachgiebt. In den folgenden Perioden kann dieser Fehler nicht mehr oder nur noch in ganz geringem Grade vorhanden sein. Für sie finden wir, dass Verminderung der Puls- und Respirationsfrequenz schon bei niederen Druckhöhen von 40, 50, 60, 150 Mm. auftritt. Die Erhöhung des Blutdrucks dagegen erst bei 185 (200), oder wenn ein Druck von 140 (150) 2 Minuten lang oder ein Druck von 95 (100) 3 Minuten lang eingewirkt hat. Das Lähmungsstadium endlich tritt ein in Periode IV, wenn ein Druck von 185 (200) 3 Minuten lang eingewirkt hat, in Periode V, welche alle Stadien besonders deutlich zeigt, bei einem Druck von 185 (200) Mm., nachdem aber schon während des grossen Zeitraums von 9 Minuten der Druck von 40 bis auf 185 (200) langsam gestiegen ist. Die letzten Perioden haben so grosse Druckhöhen gleich anfangs, dass sofort Lähmung eintritt.

Das Resultat der Vergleichung des Versuchs 14 ist: Um gleiche Wirkung wie beim geschlossenen Schädel hervorzubringen, ist beim Schädel mit Abfluss für Respirations- und Pulsverminderung kein, für Blutdruckerhöhung und Lähmung der bekannten Centren nur wenig höherer Druck nöthig. Dagegen ist die Zeit sehr verschie-

den: beim geschlossenen Schädel tritt die Wirkung schon nach einigen Secunden, beim Schädel mit Abfluss erst nach einigen Minuten ein.

Die Vergleichung von Schmerz, Puls, Respiration, Blutdruck, Sensorium u. s. w. haben gezeigt, dass ein qualitativer Unterschied nicht besteht für allgemeinen Hirndruck bei geschlossenem oder offenem Schädel. Die Vergleichung des nöthigen Drucks aber zeigt den quantitaven Unterschied, der für Injection von Wachsmassen für meine Versuche in einer Vermehrung des Volums, für directen Druck mit der quecksilbergefüllten Blase nicht so sehr in einer Erhöhung des Drucks, als vielmehr in einer Verlängerung der Zeit der Einwirkung besteht. Dieser quantitative Unterschied rührt wohl nur daher, dass in den vorliegenden Versuchen der Liquor abgeflossen ist, somit das Volumen des Schädelinhalts verkleinert wurde, und dass der Druck nicht mehr durch eine schnell leitende Flüssigkeit, sondern durch die schwer bewegliche breiige Masse des Gehirns fortgepflanzt wird.

Somit ist durch diesen Schluss die alte Therapie des Hirndrucks: Trepanation, Entfernung des raumbeschränkenden Mediums, eventuell Punction der Cerebrospinalflüssigkeit nicht nur nicht erschüttert, sondern geradezu experimentell bestärkt worden.

Klinische Fälle.

Um zu zeigen, dass allgemeiner Hirndruck durch locale Raumbeschränkung auch dann zu Stande kommen kann, wenn der Liquor freien Abfluss hat, kann es sich nicht darum handeln, Fälle operativ geheilten Hirndrucks aufzuführen. Sie sind durch v. Bergmann und Wiesmann in classischer Weise zur Begründung der Trepanationstherapie zusammengestellt worden. Dagegen wäre es wohl am Platze, Fälle aufzuführen, bei denen durch Trepanation und Punction ohne Entfernung des raumbeschränkenden Mediums nur eine Besserung der Symptome erzielt wurde, oder auch solche zu erwähnen, bei denen allgemeine Hirndrucksymptome auftraten, obschon von vornherein der Cerebrospinalflüssigkeit die Möglichkeit freien Abflusses geboten war.

Leider kann ich keine selbst beobachteten Fälle aufführen, stütze mich daher namentlich auf Wiesmann.

Eine dahin passende Krankheitsgeschichte ist sein Fall 35.

1. Ein 36jähriger gesunder Postillon stürzte mit seinem Pferde und fiel seitwärts mit der Stirn auf die Chaussee. Bewusstlosigkeit, Respiration röchelnd, Puls klein und langsam, linke Pupille weit und langsam reagirend, rechte eng. Vollkommene Lähmung der linken Seite.

Erbrechen. Harte Geschwulst auf dem linken Stirnhöcker. — Trepanation nach 6 Stunden; Kreuzschnitt über der Geschwulst, Knochen darunter unverletzt. Nach Entfernung des angebohrten Knochenstücks zeigte sich die harte Hirnhaut bläulich. Als sie eingeschnitten wurde, spritzten etwa 1½ Unzen gelbliches Wasser hervor. Durch eine zweite Krone auf dem linken Scheitelbein wurde noch eine Unze blutiges Wasser entleert. Die Krankheitserscheinungen besserten sich nicht; die Respiration wurde immer schwerer, bis 4 Stunden nach der Operation der Tod erfolgte. — Schädel vollkommen intact; 2 Unzen starkes Blutextravasat in der rechten mittleren Schädelgrube, zwischen Dura und Knochen sitzend. Hirn hier sehr stark gequetscht.

Es ist dies wohl ungefähr ein Fall bei einem Menschen, wie er in den vorliegenden Experimenten an Thieren erzeugt worden ist.

Aehnlich ist Fall 36, eine Beobachtung aus der chirurg. Klinik zu Zürich. (Wiesmann l. c. S. 33.)

2. Ein früher immer gesunder Handlanger stürzte Abends den 15. Aug. 1882 eine steinerne Kellertreppe hinunter; wurde bewusstlos aufgehoben. Nach Verlauf einer halben Stunde kam er wieder zu sich, jammerte zuerst viel, verfiel dann in ruhigen Schlaf, endlich Morgens in tiefen Sopor. Puls 58, gespannt, regelmässig, Pupillen eng, reactionslos. Hautwunde genäht, Knochen intact. Den 17. rechts geringe Lähmungssymptome. Diagnose: Ruptura art. mening. med. sinistrae. Von einer Operation wird vorläufig Umgang genommen. Puls 60, voll, gespannt. Nachmittags Temperatursteigerung, tiefes Coma dauert fort. Trepanation und Unterbindung der linken Art. mening. media am Orte der Wahl. Dura und Knochen zeigen vollständig normale Verhältnisse. Zweite Trepanation höher oben und weiter hinten. Auch hier kein Extravasat, Knochen und Dura intact. Auffallend ist die Spannung der sich vorwölbenden Dura, sie wird deshalb incidirt, auch unter derselben kein Blutextravasat. Eine Veränderung des Pulses während der Operation nicht bemerkt. Abends Puls 100, klein. Am folgenden Tag Temperatur 39,6, Puls 160, klein. Exitus in der Nacht. — Bei der Section wird über dem hinteren Theil des linken Parietallappens, 2 Cm. vom oberen Trepanloch entfernt, ein grosses, mützenförmiges Blutcoagulum gefunden. Daselbst ist in der Oberfläche der linken Hemisphäre eine scharf begrenzte Depression, in der grössten Tiefe 3 Cm. betragend. — Lobuläre Fremdkörperpneumonie. Milztumor.

Andere Fälle, welche sich bei Wiesmann finden, gehören ebenfalls dahin, lassen aber wegen zugleich bestehender Verletzung des Gehirns nicht die rein eindeutige Erklärung zu, dass die Hirnreizung und Lähmung nur durch Druck und nicht auch durch Verletzung, Fremdkörper u. s. w. herbeigeführt sein könnte. So z. B. Fall 118 (l. c. S. 75).

Patient, früher gesund, wurde durch einen stumpfen Körper am Kopf verwundet. Sofortige Bewusstlosigkeit, die bis zum Tode andauerte; Pupillen weit; Respiration langsam, röchelnd; Puls weich, 70. Auf der

linken Pars frontalis eine deutliche Depression. Blosslegnng der Fractur und Extraction von 12 Splittern. An mehreren Stellen waren Knochenstücke durch die Dura ins Gehirn eingedrungen, so dass nach Entfernung derselben weiche Hirnmasse herausdrang. Durch Splitterextraction keine Veränderung des Befindens. Tod am 2. Tage. — Section unter dem rechten Schädelbein 5½ Zoll lang, 4 Zoll breites Blutcoagulum. Gehirn hier eingedrückt. —

Fall 160. Wiesmann l. c. S. 295.

Patient war von einer beträchtlichen Höhe heruntergefallen. Vollständige Bewusstlosigkeit. Blutung aus Nase und linkem Ohr. Athmung ruhig, Pupillen erweitert. Am 2. Tage stertoröse Respiration. Seröser Ausfluss aus dem linken Ohr. Coma bis zum Tode. Nie Paralyse. Tod am 3. Tage. Schädelfractur. Die linke Art. mening. media zerrissen. Eine grosse Menge Blut sowohl über der linken Hemisphäre, als zwischen Knochen und Dura. —

Aehnliche Fälle sind bei Wiesmann: 206, 174, 158, 153, 149, 11. Sie liessen sich wohl noch leicht vermehren.

Albert (l. c. S. 99) führt einen Fall von doppelter Schussverletzung des Schädels auf, bei welchem zwei Ein- und eine Ausschussöffnung zu finden waren, Symptome von einseitiger Zungenlähmung gleich anfangs auftraten und sich nach einigen Tagen verloren, Pulsverlangsamung längere Zeit andauerte. Mit Wahrscheinlichkeit wird die Pulsverlangsamung, resp. Vagusreizung erklärt als ein Ausdruck der Hirnreizung im Sinne von Adamkiewicz, d. h. bewirkt durch den Reiz eines wahrscheinlich im Gehirn steckenden Projectils. Ich glaube, die Wahrscheinlichkeit ist ebenso gross, diese Vagusreizung sei der Ausdruck einer Gehirnreizung im Sinne von v. Bergmann, d. h. bewirkt durch den allgemeinen Druck, den dieses Projectil oder ein Bluterguss auf das Gehirn ausübten. Leider ist nicht angegeben, ob Sensorium, Respiration u. s. w. immer normal waren.

Resultate.

Die Gegenüberstellung der Versuchsergebnisse bei geschlossenem und offenem Subduralraum haben uns klar bewiesen, dass die charakteristischen Symptome des allgemeinen Hirndrucks: Schmerz, Puls- und Respirationsverlangsamung, Blutdruckerhöhung, Coma, später Pulsbeschleunigung, Blutdrucksenkung und Tod mit primärem Stillstand der Athmung — dass diese Symptome in gleicher Weise und gleicher Reihenfolge auch durch extraduralen localisirten Druck bei der Möglichkeit eines freien Abflusses des Liquor experimentell hervorgebracht werden können, ganz wie durch allgemeinen oder localisirten, extraduralen oder subduralen Druck bei geschlossenem Schädel.

Daraus folgt, dass der frei communicirende Liquor cere-

brospinalis nicht nöthig ist zum Zustandekommen dieser Symptome, sondern dass auch das Gehirn mit eingeschlossener Gewebsflüssigkeit und Blut den Druck weiter leiten kann. Dabei kommt natürlich nicht eine physikalische Compression oder Volumenverminderung zu Stande, so wenig als bei geschlossenem Schädel angenommen wird, dass der Liquor cerebrospinalis comprimirt wird, wenn er unter höherem als normalem Drucke steht. Wenn wir sagen, eine Flüssigkeit stehe unter einem gewissen Drucke, so heisst das nur, sie pflanzt einen Druck, der nicht in der Flüssigkeit liegt, sondern immer von aussen kommen muss, gemäss eines physikalischen Grundgesetzes, nach allen Richtungen gleichmässig weiter. Wenn wir den Druck in einer Hydrocele oder einem Emphysem messen, so bestimmen wir damit nur den Druck, welchen die umgebenden festen Theile durch Schwere, Elasticität, und Weiterpflanzung anderen Drucks auf die Flüssigkeit ausüben, die Flüssigkeit selber ist nur passiv dabei betheiligt.

Ebenso bestimmen wir dann, wenn wir den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit messen, den durch die Blutgefässe weiter gepflanzten Blutdruck und den Druck, den die Dura ausübt vermöge ihres Bestrebens, sich auch nach einer Ausdehnung durch vermehrte Füllung ihrer früheren Form zu nähern. Ist der Druck extradural, wie bei den meisten Wachsinjectionsversuchen, so wird er durch die Dura je nach dem Volumen der injicirten Masse übertragen auf den Liquor; hat der letztere keine Abflussgelegenheit, so pflanzt sich in ihm, da er eben eine Flüssigkeit ist, der Druck gleichmässig weiter. Da aber von einer merklichen Compression des Liquor durch so geringen Druck keine Rede sein kann, so muss der fortgepflanzte Druck sofort eine Wirkung ausüben und zwar da, wo sich ihm am wenigsten Widerstand bietet; wahrscheinlich sind das die Bänder der Wirbelsäule, welche eine elastische Ausdehnung gestatten. Lange kann aber diese Elasticität nicht in Anspruch genommen werden, und der Druck muss sich auf andere Weise geltend machen; da bieten sich ihm vor Allem die Blutgefässe und von diesen, als mit dem geringsten Druck versehen, die Venen. Und nun beginnt die Einwirkung auf die Circulation, welche die Symptome des Gehirndrucks verursacht.

Hat nun aber der Liquor Gelegenheit, abzufliessen, wie dies von Adamkiewicz als normal angenommen, von mir experimentell hergestellt wurde, so wird der Druck natürlich sofort ausgeglichen werden durch Abfluss des Liquor.

Aber auch dieses Ausgleichungsmittel ist beschränkt. Es kann eben nicht mehr Liquor abfliessen, als vorhanden ist, und es kommt

eine gewisse Druckhöhe, welche weiter einwirkt, und zwar verursacht sie die gleichen Symptome, wie wenn der Liquor noch vorhanden wäre und den Druck auf die gesammte Circulation einwirken liesse. Wie kommt nun diese Wirkung ohne den Liquor zu Stande?

Dass auch auf diesem Punkte die Wirkung nicht eine vorwiegend locale zu sein braucht, wenn die Mittel zweckentsprechend gewählt werden, beweist schlagend der Versuch 14, wo jeder Reiz einer scharfen Kante, schnelles Eindringen einer Flüssigkeit, starke Temperaturunterschiede ausgeschlossen sind; der einzige Reiz, der da auf das Gehirn wirken kann, ist wirklich der Druck. Dass sich auch hier dieser Reiz oder Druck zuerst in einer Circulationsstörung kundgiebt, wie bei anderen Fällen von Hirndruck, und nicht etwa in einer Läsion der nervösen Elemente, beweist vor Allem das plötzliche Auftreten und namentlich die vollständige und sofortige restitutio ad integrum, sobald der Druck wieder erniedrigt wird, ebenso auch der Umstand, dass nach Injection häufig die Symptome anfangs am stärksten auftreten und sich oft langsam etwas bessern. Also auch hier muss es sich um eine Reizung der Centren des Vagus und des Blutdrucks handeln, hervorgebracht durch Circulationsstörung, Anämie oder Hyperämie, welche beide im Gehirn die gleiche Wirkung hervorbringen. Dies kann nur stattfinden, wenn sich der Druck auch durch die Gehirnsubstanz fortpflanzt. Gewiss geschieht diese Fortpflanzung wie vermittelst breiiger Körper, also träger und unvollkommener als durch flüssige Körper; d. h. es muss sich bei der Fortpflanzung des Drucks um eine Formveränderung und nicht Volumsverkleinerung handeln, ganz wie eine Elfenbeinkugel einen Stoss fortpflanzt, ohne ihr Volumen wesentlich zu verkleinern.

Uebrigens muss eine Formveränderung schon nach der alten Theorie angenommen werden, obschon sie nirgends ausdrücklich angegeben ist, denn nach ihr wird ein Auspressen des Gehirns angenommen, und v. Bergmann vergleicht das Gehirn sehr glücklich einem mit Flüssigkeit gefüllten Schwamm; nun kann aber auch ein Schwamm nicht ausgedrückt werden, ohne dass feste Theile desselben ihre Lage ändern und der ganze Schwamm somit seine Form ändert. Nach diesem maassgebenden Muster habe auch ich mir die Sache versinnlicht, indem ich mir das Gehirn vorstelle als einen mit Flüssigkeit gefüllten Schwamm, eingeschlossen in eine Blase von mässiger Elasticität. Wirkt bei geschlossener Blase ein Druck von aussen, so pflanzt sich der Druck in der Flüssigkeit gleichmässig fort, wenn die Communication genügend ist, und dehnt die Blase entweder gleichmässig aus oder mehr nur an einer bestimmten schwä-

cheren Stelle; aber schon in diesem Falle wird fast immer der Schwamm — wenn er nicht durch viel Flüssigkeit vom gedrückten Blasentheil entfernt ist — eine Formveränderung erleiden und also wenigstens eine Strecke weit und vielleicht nur unregelmässig an der Fortleitung des Druckes theil nehmen.

Gewährt man der Flüssigkeit freien Abfluss durch eine Incision, so wird sofort ein Theil und durch Druckwirkung noch mehr ausfliessen.

Bald wird eine Zeit kommen, wo keine Flüssigkeit mehr abfliesst, obschon noch solche vorhanden ist, da durch die Formveränderung die freie Communication verloren gegangen ist. Die Cohäsion der Schwammsubstanz hindert, dass nicht auch der Schwamm herausgepresst wird.

Die Fortpflanzung des Drucks kann im Gehirn nicht regelmässig vor sich gehen; nur die abgeschlossenen Flüssigkeiten pflanzen noch den Druck gleichmässig fort, die festen Theile vor Allem in der Richtung, in welcher der Druck wirkt. Dass aber die Hirnsubstanz nicht ganz die Rolle einer Flüssigkeit spielt, beweisen die Herdsymptome, die noch auftreten, von einem an bestimmten Stellen stärkeren Druck herrührend; in einer Flüssigkeit müsste der Druck überall gleich gross sein, also wären keine bestimmten Krämpfe, Mono- und Hemiplegien möglich, sondern nur allgemeine Krämpfe und Lähmungen. Die Fortpflanzung des Drucks geschieht also unvollkommener und je nach der Schnelligkeit der Einwirkung, mehr der Richtung des Stosses entsprechend, wie es auch der Contrecoup zeigt.

Wenn in diesen Ausführungen versucht wurde, eine neue Complication zu der alten Erklärung vom Hirndruck hinzuzufügen, dadurch, dass auch die Gehirnsubstanz berücksichtigt wurde, die sonst etwas vernachlässigt worden war, so muss erst noch hinzugefügt werden, dass grosse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der Complicationen noch weit mehr seien; dass nämlich alle die verschiedenen Möglichkeiten, wie sie oben beschrieben wurden, schon bei jedem gewöhnlichen Hirndruck im geschlossenen Schädel auftreten. Dass die Bänder der Wirbelsäule sich ausdehnen und so vermehrten Raum schaffen, hat Althann bewiesen und v. Bergmann bestätigt. Nichtsdestoweniger ist es nicht unmöglich, dass auch, wie Adamkiewicz annimmt, wenigstens ein Theil der Cerebrospinalflüssigkeit beim Auftreten des Drucks Abflussgelegenheit findet; die anatomischen Verbindungen legen dies wenigstens nahe.

Ebenso spricht der Befund von v. Schultén dafür, der die Druckerhöhung im Liquor auch bei subduraler, allgemeiner Raum-

beschränkung theilweise nur vorübergehend hat auftreten sehen. Dass beim Eindringen geringer Massen in den Schädelraum der Liquor als erstes Mittel zur Fortpflanzung des Drucks dient, ist wahrscheinlich; doch auch schon bei geschlossenem Schädel ist die Gehirnsubstanz zu berücksichtigen, denn es treten ja locale Symptome auf, die nicht von einer allgemeinen Circulationsstörung herrühren können. — Ferner hat v. Schultén gefunden, als er den Druck des Liquor an verschiedenen Stellen mass, dass eine Raumbeschränkung ausserhalb der Dura sich sehr unvollständig auf entlegene Theile des Gehirns resp. des Liquor fortpflanzt (l. c. S. 983). In einer frei communicirenden Flüssigkeit aber müsste die Fortpflanzung des Drucks gleichmässig geschehen. Also ist es sehr wohl möglich, dass schon bei geringem Druck diese freie Communication verloren geht. Es kann also auch bei geschlossenem Schädel die Hirnsubstanz als Weg zur Fortleitung des Drucks dienen.

Schlussfolgerungen.

Aus den beschriebenen Thierversuchen und ihren Resultaten ergiebt sich im Wesentlichen eine Bestätigung der alten Theorie vom Hirndruck, und die neueren Ansichten von Adamkiewicz sind als zu weitgehend abzuweisen. Immerhin dürfte man durch diese Versuche zu einer gewissen Mittelstellung gelangen, indem die Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit beim Zustandekommen des Hirndrucks als geringer und nicht allein maassgebend betrachtet werden muss, und indem mindestens in gewissen Fällen zwar nicht eine Volumveränderung durch Compression, aber eine Formveränderung des Gehirns selber angenommen werden muss.

Ich fasse die Ergebnisse kurz zusammen:

1. Es giebt wirklich einen Symptomencomplex „Hirndruck" als Folge einer localen Raumbeschränkung in der Schädelkapsel und dadurch bedingte Circulationsstörung.

2. Locale Raumbeschränkung macht sich bei geschlossener Schädelhöhle geltend:

   a) durch locale Reiz- und Lähmungssymptome;
   b) durch den typischen Symptomencomplex des sog. allgemeinen Hirndrucks, wie er bis jetzt durch erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis erklärt worden ist.

3. Locale Raumbeschränkung in der Schädelhöhle macht sich auch bei der Möglichkeit freien Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit geltend:

a) durch locale Reiz- und Lähmungssymptome;

b) durch die typischen Symptome des allgemeinen Hirndruckes.

4. Diese Symptome des allgemeinen Hirndrucks sind in beiden Fällen:

a) im Anfangsstadium: Schmerzäusserungen, event. vorübergehend erhöhte Rispirationsfrequenz, vorübergehende Blutdrucksteigerung;

b) im Reizstadium: langsamer, grosser Puls; langsame tiefe Respiration, sodann erhöhter Blutdruck, Coma;

c) im Lähmungsstadium: frequenter, kleiner Puls, Sinken des Blutdrucks; oberflächliche und noch seltenere Respiration;

d) zuletzt Tod mit primärem Stillstand der Respiration.

5. Der frei communicirende Liquor cerebrospinalis ist somit nicht nöthig zum Zustandekommen des allgemeinen Hirndrucks, sondern es muss im Wesentlichen auch die Gehirnsubstanz die Leitung des Drucks übernehmen können.

6. Beim Gehirndruck kommt eine Formveränderung der gedrückten Hirntheile zu Stande.

7. Um beim Schädel mit freiem Abfluss des Liquor die gleichen Symptome wie bei geschlossenem durch localisirten Druck hervorzubringen, sind grössere Injectionsmassen oder länger dauernder Druck nöthig.

8. Die Therapie des Hirndrucks bei geschlossenem Schädel besteht somit wie bis anhin, wo es sich um gefahrdrohende Fälle handelt, in Trepanation und Entfernung des drückenden Gegenstandes und event. in Ermöglichung eines freien Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit.

9. Zur Erregung allgemeiner Hirndrucksymptome vermittelst localer Raumbeschränkung sind Kaninchen nicht die geeigneten Versuchsthiere, Laminaria nicht das geeignete raumbeschränkende Mittel.

IV.

Besprechungen.

1.

Festschrift zum 25jährigen Professorenjubiläum des Hrn. Prof. Dr. Gusserow.

Die hier zusammengestellten Arbeiten von Schülern Gusserow's sind natürlich vorwiegend gynäkologischen und geburtshülflichen Inhalts; diejenigen darunter, welche auch für den Chirurgen Interessantes bringen, seien hier herausgegriffen.

1. Zweifel, Ueber Extrauteringravidität und retrouterine Hämatome.

Es sind im Ganzen 13 Beobachtungen der Leipziger Klinik aus den letzten Jahren, die alle zu operativem Eingreifen Veranlassung boten. Meist handelte es sich um Haematocele retrouterina nach Berstung des Fruchtsackes oder nach Tubenabort, in einigen Fällen wurden kleinere oder grössere unversehrte Fruchtsäcke durch Laparotomie entfernt.

Hier kann aus der Arbeit, die für die Theorie wie für die Praxis ausserordentlich viel Lehrreiches enthält, nur Einiges herausgegriffen werden.

In einem Falle, wo ein Fruchtsack unter dem äusseren Drittel der Tube sich fand, ergab die mikroskopische Untersuchung, die sehr eingehend durchgeführt wurde, grosse Zellen von der Art der Deciduazellen in der Sackwand, mit anderen Worten eine deciduaartige Umwandlung der Serosa, wie sie einige Autoren beschrieben haben. Nach den bisherigen Anschauungen musste der Fall anatomisch deshalb als richtige Abdominalschwangerschaft angesehen werden. Nun zeigten sich bei weiteren Schnittserien an einigen Stellen peripher von diesem Deciduagewebe Reihen von Cylinderepithelien: ein Beweis, dass Tubenepithel an der Bildung der Fruchtsackschichten theilgenommen hatte, und dass weiter ein Abschnitt des Tubenepithels der Art der ersten Ausbildung des Eies war. Verfasser schliesst aus diesem Falle auf frühere, die weniger sorgfältig durchmustert worden sind, und ist geneigt, anzunehmen, dass vielleicht alle als Abdominalgravidität beschriebenen Fälle doch nicht durch Festsetzen des Eies auf der Beckenserosa entstanden sind, sondern von der Tubenoberfläche aus oder aber von der mit Tubenepithel bekleideten Plica infundibuloovarica, deren anatomische Verhältnisse Verfasser genauer beschreibt, sich entwickelt haben. Dieses für die Auffassung der Abdominalgravidität bedeutsame Resultat sei aus den theoretischen Erörterungen, die an einzelne Fälle angeknüpft sind, herausgegriffen, es finden sich in denselben für

den Gynäkologen sehr wichtige Auseinandersetzungen, besonders kritische Beleuchtungen der Fälle im Anschluss an die Werth'sche Arbeit über die Eintheilung der Extrauterinschwangerschaften.

Für den Chirurgen sind die therapeutischen Schlussfolgerungen wichtiger, denen Verfasser einen besonderen Abschnitt widmet. Wenn es irgend möglich ist, schält Verfasser bei der Operation von Extrauterinfruchtsäcken, die er wie bösartige Neubildungen behandelt, den ganzen Tumor aus. Ist dies wegen der Adhäsionen absolut unmöglich, so vernäht er die Schnittränder des Sackes mit der Bauchwunde und tamponirt mit Jodoformgaze. Sein Fall II ist ein derartiger, das ausgetragene Kind war abgestorben und flächenhaft mit dem Sack verwachsen. Es ist der dritte Fall des Verfassers, den er mit Glück operirte. Bei günstiger Verwachsung vorn zwischen Fruchtsack und Bauchwand braucht die Bauchhöhle nicht eröffnet zu werden.

Schwierigkeiten macht dabei manchmal die Entfernung der Placenta. Olshausen hat in solchen Fällen mit gutem Erfolg den Sack zugenäht und die abgeschlossene Placenta in der Bauchhöhle gelassen. Die Gefahr der Verjauchung derselben ist aber gross, und Verfasser macht den Vorschlag — ohne die Methode bereits praktisch angewendet zu haben — die Placenta schnell zu entfernen und die entstehende mächtige Blutung, die eine capillare ist, durch Tamponade zu stillen. Man müsste dann die von Olshausen bei anderen Operationen empfohlene Unterbindung der Vasa spermatica durch Umschnürung der Tube und die Compression der Aorta vorausschicken.

In einem Falle (IV) war durch Berstung eines Eileiter-Fruchtsackes eine Blutung in die freie Bauchhöhle erfolgt. Bei der Laparotomie fand sich nicht mehr ganz frisches Blut allenthalben zwischen den Bauchorganen. Verfasser bekämpft bei Gelegenheit dieses Falles die Ansicht anderer Gynäkologen, dass man das Blut als Nährmaterial für den ausgebluteten Körper in der Bauchhöhle lassen solle. Er macht darauf aufmerksam, dass Blutserum der beste Nährboden für pathogene Spaltpilze ist; es heisst mit dem Feuer spielen, wenn man absichtlich einen Belag von älterem Blut im Peritonealraum zurücklässt.

Die Haematocele retrouterina ist nach Veit in 25 Proc. der Fälle eine Folge von Berstung extrauteriner Fruchtsäcke. Verfasser ist geneigt, anzunehmen, dass eine kleinere Procentzahl herauskommen würde, wenn seiner Forderung, Chorionzotten oder Fötustheile nachzuweisen, in jedem Falle genügt hätte.

In einigen der hier beschriebenen Fälle von Hämatocelen ist Verfasser bei der Behandlung nach seiner Methode der schichtenweisen Elytrotomie von der Vagina aus verfahren. Seine Angaben über die bisherigen Resultate, die er an anderem Orte veröffentlicht hat, erfahren hier einige Vervollständigungen. Er operirt besonders grössere Blutsäcke; einmal weil dieselben, sich selbst überlassen, doch nicht so ganz ungefährlich sind, und dann weil die durchschnittliche Heilungsdauer nach Elytrotomie 14 Tage beträgt. Unter seinen 25 Operationen dieser Art hat er einmal tödtlichen Verlauf erlebt, doch will er diesen Todesfall nicht auf Rechnung seiner Methode gesetzt sehen. Es war in diesem Falle beim Ausspülen der Hämatocelenhöhlung während der Nachbehand-

lung durch das Glasrohr eine Perforation nach der Bauchhöhle gemacht worden, die zu Peritonitis führte.

Auch andere Gynäkologen haben günstige Resultate bei der Elytrotomie veröffentlicht.

In einigen der hier beschriebenen Fälle wurde an die Elytrotomie sogleich die Laparotomie angeschlossen. Verfasser hat sich zum Grundsatz gemacht, so zu verfahren, sobald nach Eröffnung des Bruchsackes durch Elytrotomie in Buchten oder „in der Sackwand noch diffuse Tumoren oder für einen Finger offene Gänge" gefühlt werden. Denn nach Eröffnung des Blutherdes könnte von hier aus Infection zurückbleibender Blutmassen erfolgen.

2. Wyder, Beiträge zur Extrauterinschwangerschaft.

Auch dieser Autor stellt in der Einleitung zu seiner Arbeit, die sechs in der Klinik zu Zürich behandelte Fälle beschreibt, die „erschreckende" Häufigkeit der Extrauterinschwangerschaft, welche man bis vor Kurzem noch für ein seltenes Leiden hielt, fest.

Seine ersten drei Fälle sind einander sehr ähnlich, sämmtlich Blutungen aus geplatzten graviden Tuben im zweiten Monat. In einem derselben war Perimetritis bei Gonorrhoe des Mannes, in einem anderen Perioophoritis als Ursache angesehen worden, ein Fall bot ätiologisch gar keine Anhaltspunkte. Zweimal kam es zur Bildung abgekapselter retrouteriner Hämatocelen; es wurde kein Eingriff vorgenommen, und Verfasser schliesst aus dem Erfolg — die Patientinnen wurden in völligem Wohlbefinden, wenn auch mit Resistenzen im Douglas, entlassen —, wie gut man handle, wenn man bei abgeschlossenen Blutextravasaten möglichst lange sich abwartend verhalte.

Im dritten dieser Fälle wurde wegen bedrohlicher Blutung bei der Diagnose geplatzte Extrauterinschwangerschaft laparotomirt. Die Tube enthielt eine blutgefüllte Erweiterung mit einem Einriss; sie wurde partiell resecirt. Es folgte glatte Genesung.

Im vierten Falle, wo man eine Ovarialcyste vor sich zu haben glaubte, wurde erst nach der Operation und post mortem die Diagnose Extrauterinschwangerschaft gestellt, als sich innen in der Cystenwand Decidualgewebe mikroskopisch nachweisen liess und im Cavum uteri eine vollständige Decidua sich fand. Die anatomische Deutung des Falles machte Schwierigkeiten; Verfasser nimmt Ovarialgravidität an, weil einmal die Untersuchung an der Lebenden alle Zeichen eines Ovarialtumors ergeben hatte, und weil sich zweitens post mortem zeigte, dass der Schnitt bei der Exstirpation durch Ovarialgewebe gelegt worden war, Tube und Ligamentum latum überdies intact waren. Bei der Operation wurde, da die brüchige Sackwand sich nicht vernähen liess, ein Theil derselben im Douglas belassen und wegen der Blutung mit Jodoformgaze tamponirt, die zur Bauchwunde hinausgeleitet wurde. Es stellte sich Peritonitis ein. Eine andere Patientin wurde, nachdem im 10. Monat nachweislich die Frucht abgestorben war, laparotomirt, und zwar etwa 10 Wochen nach Absterben des Fötus. Letzterer fand sich mit den Bauchorganen überall durch leicht lösliche Adhäsionen verbunden; die Placenta, welche sich sammt Eihäuten leicht ausschälen liess, lag der hinteren Fläche des Ligamentum

latum „ohne weitere Einhüllung“ auf, woraus Verfasser auf Abdominalgravidität schliesst.

Interessant ist auch ein Fall, bei welchem wegen lebensgefährlicher Blutung bei Verdacht auf Extrauterinschwangerschaft laparotomirt wurde, und wo die Obduction — Patientin starb während der Operation — die Berstung eines Fruchtsackes bestätigte. Der Ort der Eientwicklung war aber das rudimentäre Nebenhorn eines Uterus bicornis.

Die Arbeit giebt dem Verf. Gelegenheit, verschiedentliche Angriffe, die auf frühere Publicationen gefolgt waren, zu erwidern. Diese Erörterungen sind meist theoretischer Art, so z. B. vertheidigt er seine Ansicht, dass innere Ueberwanderung menschlicher Eier möglich sei.

Die antiperistaltischen Bewegungen des weiblichen Genitalcanals, deren Vorkommen bei der Menstruation zweifellos ist, können nach Verf.'s Ansicht Eier in die entgegengesetzte Tube hineinbefördern, oder auch zurück in die gleichseitige; fehlt nun die flimmernde Bewegung des Tubenepithels, so ist die Möglichkeit sowohl der Extrauteringravidität, als auch andererseits die der inneren Ueberwanderung gegeben. Entzündungen der Tubenschleimhaut, besonders gonorrhoische, spielen daher die hauptsächlichste Rolle bei pathologischen Schwangerschaften.

Besondere Aufmerksamkeit hat Verf. dem Verhalten der Uterusschleimhaut in seinen Fällen geschenkt. Es gelang ihm stets, die Bildung einer Decidua nachzuweisen, und er bleibt trotz der Einwände von anderen Seiten bei seiner Ansicht, dass nur infolge von Gravidität die Uterusschleimhaut zur Decidua sich umbilde. Wo man z. B. bei Dysmennorrhoea membranacea Deciduazellen nachgewiesen haben wollte, handelt es sich um Endometritis post abortum. Für die Praxis ist diese Thatsache von grosser Bedeutung, da ein ausschlaggebendes diagnostisches Mittel dadurch gewonnen ist. Ergeben in zweifelhaften Fällen Untersuchungen ausgeschabter Stückchen der Uterusschleimhaut Deciduazellen, so liegt sicher — bei nicht vergrössertem Uterus — Extrauterinschwangerschaft vor.

Ein auf die Operation bezüglicher Vorschlag des Verf.'s sei noch erwähnt, nämlich der, in Fällen hochgradiger Anämie bei Bauchhöhlenblutungen der Laparotomie eine Kochsalztransfusion vorauszuschicken. Die veränderten Druckverhältnisse bei Eröffnung der Bauchhöhle veranlassen Abfluss von Blut aus lebenswichtigen Organen; dieser Gefahr soll durch Zufuhr von Flüssigkeit unmittelbar vor der Operation vorgebeugt werden.

3. Zweifel, Ueber die intraperitoneale Stielbehandlung bei Myomektomie.

Während noch auf dem letzten internationalen medicinischen Congress von verschiedenen Seiten die Totalexstirpation des Uterus bei Myomen des Corpus uteri als die Methode der Zukunft gepriesen wurde, redet Verf. dem mehr conservativen Verfahren der Amputation der Gebärmutter von der Bauchhöhle aus das Wort. Die Methode, nach der Verf. bei dieser Operation verfährt, ist schon 1888 auf dem Congress deutscher Gynäkologen in Halle Gegenstand der Verhandlung gewesen; sie hat damals nicht die Zustimmung gefunden, die der Verf. erwartet hatte.

Manche Einwände, welche damals gemacht wurden, finden in der vorliegenden Arbeit eine schlagende Widerlegung.

Verf. bindet nach Herauswälzen des myomatösen Uteruskörpers die Mutterbänder durch 2—3 Theilligaturen ab und durchtrennt sie bis zum Collum, worauf provisorisch ein abschnürender Schlauch angelegt wird. Nach Abschneiden des Corpus brennt er zunächst den Cervicalcanal aus und entfernt dann den Brandschorf. Auch der Collumstumpf wird durch Theilunterbindungen gesichert und schliesslich das Peritoneum, welches wie die Haut bei Gliederamputation zurückpräparirt wurde, über dem Stumpf vernäht. Wichtige Einzelheiten und Handgriffe, welche die Beschreibung der Operation enthält, können hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Die Methode hat den Hauptvortheil, den grössten Nachtheil der intraperitonealen Methoden, die Blutungsgefahr, zu umgehen. Denn nur deshalb war die extraperitoneale Stielbehandlung mit allen ihren Nachtheilen — Zerrung des Stieles, Bauchhernie — in allgemeine Anwendung gekommen, weil die bisherigen Methoden der intraperitonealen Stumpf-, bezw. Stielbehandlung auf Verschluss durch Naht beruhten und keine genügende Gewähr gegen Blutungen boten.

Verf. führt die Ligatur des Stumpfes ein, wie man überall in der Chirurgie durch Unterbindung einen sichereren Gefässverschluss herstellt, als durch Nähte. In Betracht kommt ausserdem die Schnelligkeit, mit der man die wenigen Theilunterbindungen machen kann.

Aber auch eine weitere Gefahr, das Gespenst der Infection vom Cervicalcanal aus, wird durch dieses Verfahren bekämpft.

Abgesehen von dem Ausbrennen der Schleimhaut wird durch dieses Verfahren die Ernährung und Blutversorgung des Stumpfes dadurch wesentlich gefördert, dass das Peritoneum erhalten und übergenäht wird. Es ist ein besonderes Verdienst des Verf., auf die Gefahr hingewiesen zu haben, welche von der Ernährung abgeschlossene oder auch nur blutarme Gewebsabschnitte als Nährmaterial für pathogene Spaltpilze bieten. In der That hat Verf., seitdem er in dieser Weise seine Myomektomien macht, noch keinen Abscess in der Umgegend des Stumpfes erlebt.

Bis jetzt hat Zweifel 53 Frauen nach seiner Methode operirt mit vier Todesfällen, von denen zwei in keinem, zwei andere nur in entferntem Zusammenhange mit der Methode der Stielbehandlung stehen.

4. K. Hauser, Zur Casuistik der supravaginalen Amputation des schwangeren myomatös degenerirten Uterus.

Tritt im myomatös degenerirten Uterus Schwangerschaft ein, so kommen die Patientinnen meist wegen der durch das schnellere Wachsthum der Gebärmutter bedingten Folgeerscheinungen, der Compression von Beckenorganen, in Behandlung.

Es kommt dann als Therapie die Einleitung des künstlichen Abortes und die Radicaloperation in Betracht. Erstere wird häufig durch die Raumbeschränkung, welche tiefsitzende Myomen machen, unmöglich gemacht; aber auch sonst hat sie ihre Bedenken: Die infolge der gestörten Uteruscontraction profusen Blutungen bringen den meist schon geschwächten Individuen ernstliche Gefahr, besonders wenn die Haftfläche der

Placenta der Insertionsstelle von Fibroiden entspricht. Erweichte Myome ferner können während des Abortes zur Perforation kommen oder aber später im Puerperium verjauchen.

Ausserdem ist es gar nicht wünschenswerth, dass in diesen Fällen der Genitalcanal intact bleibe, weil sonst spätere Conceptionen denselben gefährlichen Zustand herbeiführen.

Verf., welcher Assistent an der Züricher Klinik ist, beschreibt ausführlich einen von Wyder operirten Fall: ein Uterus mit vielfachen Myomen, der eine gänseeigrosse Fruchtblase enthielt, wurde supravaginal amputirt, sein Stumpf durch Etagennähte geschlossen. Nach vorübergehenden Jodintoxicationssymptomen (obgleich, soweit angegeben, nur im Verband und im Vaginaltampon Jodoformgaze in Anwendung kam) heilte der Fall glatt.

Ausserdem sind aus der Literatur 23 Operationen dieser Art kurz zusammengestellt, wobei die verschiedenen Arten der Stielversorgung in Anwendung kamen. Nur Schwangerschaften bei nicht lebensfähiger Frucht wurden berücksichtigt, da sonst die Sectio caesarea oder Porrooperation in Betracht käme.

Die Resultate dieser Operationen zeigen, dass Schwangerschaft die Prognose der Myomektomie nicht wesentlich verschlechtert. Doch sind hier Mortilitätszahlen zum Vergleich benutzt worden, die aus älteren Zusammenstellungen hervorgegangen sind, und welche wegen der schlechten Resultate der intraperitonealen Methoden grosse Sterblichkeitsziffern aufweisen (z. B. Hofmeier 38 Proc., Gusserow 58 Proc. Mortalität).

Der grössere Blutgehalt der Genitalien bewirkt, dass bei gleichzeitiger Schwangerschaft häufiger bedeutende Blutungen während der Operation vorkommen. Eine andere Complication entsteht, wenn die Fruchtblase angeschnitten wird; doch ist dieses Ereigniss natürlich nur dann verhängnissvoll, wenn das Fruchtwasser bereits in Zersetzung übergegangen ist. In den wenigsten der zusammengestellten Fälle ist keine exacte Diagnose gestellt worden; wie Verf. ausführt, können die meisten der gewöhnlichen Schwangerschaftszeichen nicht verwerthet werden. Im Grossen und Ganzen ist ja auch der kleine Fruchtsack der ersten Schwangerschaftsmonate eine mehr nebensächliche Complication, der Eingriff geschieht wegen der Myome, welche häufig ausserordentliche Dimensionen besitzen und während der Gravidität schnell zu wachsen pflegen.

5. Witzel, Ueber die Entstehung des sogenannten angeborenen musculären Schiefhalses.

Während Dieffenbach die Ursache des Caput obstipum in einer intrauterinen Verkürzung des Kopfnickers suchte, war Stromeyer (1838) der Erste, welcher als häufigsten Grund für die Abnormität Traumen beim Geburtsvorgang ansah, und seine Lehre galt unbestritten Jahrzehnte hindurch. Erst in neuerer Zeit, vor 6 Jahren, erschien eine Arbeit von Petersen, in welcher der Verf. zu dem Schluss kam, dass die Stromeyer'sche Ansicht durch nichts bewiesen sei, ja dass „der Riss des Kopfnickers in der Aetiologie des Torticollis zu streichen sei".

Verf. hat seit nahezu einem Jahrzehnt seine Aufmerksamkeit auf die Pathogenese des Schiefhalses gerichtet und bringt in der vorliegenden

Arbeit eine kritische Uebersicht der zahlreichen Veröffentlichungen über den Gegenstand. Er kommt zu dem Schlusse, dass nur äusserst selten eine intrauterine Wachsthumsstörung die Ursache des Schiefhalses sei. Eigentlich liege in der Literatur nur eine Beobachtung vor, die einwandfrei intrauterine Entstehung bewiese.

Dagegen ist die Entstehung einer retrahirten Narbe aus dem zerstörten Muskelgewebe nach Kopfnicker-Hämatomen bei Neugeborenen vielfach klinisch beobachtet worden; auch über die verschiedenen Stadien des Vernarbungsprocesses liegen anatomische Untersuchungen vor.

Verf. sucht nun durch die Statistik darüber Aufschluss zu erhalten, welchen Einfluss der Verlauf der Geburt auf die Entstehung des Schiefhalses ausübt. Aus Bonner Krankenhäusern hat er 43 Fälle von Schiefhals ohne Auswahl zusammengestellt und bei allen, mit Ausnahme von 9, kurze Angaben über den Verlauf der Geburt machen können.

Es ergiebt sich, dass in 19 Fällen die Geburt in Beckenendlage vor sich ging, und dass dabei 14 mal ein geburtshülflicher Eingriff stattfand (Extraction oder Wendung mit Extraction); dass ferner bei 13 Geburten in Schädellage 11 mal Kunsthülfe (Zange oder Extraction mit der Hand) in Anwendung gebracht wurde.

Es ergiebt sich also, dass ungleich häufiger bei solchen Kindern Schiefhals vorkommt, die durch Ziehen am vorliegenden Theil, sei es durch Zange, sei es durch die Hände, geboren worden waren.

Also auch diese Beobachtungen liefern der Meinung Stromeyer's von dem Zusammenhang zwischen Verletzung bei der Geburt und dem sogenannten angeborenen musculären Schiefhalse ohne Zweifel eine Stütze.

6. Dührssen, Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Portio vaginalis uteri.

Die Histologie des Uterus ist in den letzten Jahren der Gegenstand sehr zahlreicher Arbeiten aus gynäkologischen Kliniken gewesen, dennoch liefert die vorliegende Veröffentlichung einen wesentlich neuen Beitrag, der um so wichtiger ist, als er auf verschiedene physiologische und pathologische Thatsachen ein Licht wirft.

Verf. wendete bei seinen Schnittuntersuchungen zahlreicher Vaginalportionen die neueren Färbemethoden der elastischen Substanz im Bindegewebe an und wies dadurch nach, dass die Portio aus zwei wesentlich verschiedenen Schichten besteht, einer inneren musculösen und einer scharf abgesonderten äusseren, die ausserordentlich reich an elastischen Fasern ist. Letztere ist die Fortsetzung der subepithelialen Schicht der Vaginalschleimhaut.

Durch diese Anordnung wird erst die Verstreichung des Muttermundsaumes bei der Geburt verständlich: Während die innere Schicht dem Uterus verbleibt, verschmilzt die äussere völlig mit der Vaginalwand, indem ihre Elasticität eine bedeutende Dehnung bei Zug von oben möglich macht. Die „Rigidität" des Muttermundes bei älteren Erstgebärenden beruht auf mangelhafter Ausbildung der elastischen Fasern auf „Altersschwund" derselben.

Eine andere Erscheinung, die den Chirurgen mehr interessirt, findet ebenfalls aus diesen anatomischen Verhältnissen ihre Erklärung. Nach

Portioamputationen bemerkt man häufig eine Verschiebung der Mundflächen der vorderen und hinteren Muttermundlippe auf das vordere und hintere Scheidengewölbe. Bei Operation an der Leiche lässt sich das leicht zeigen; nach der Vernähung sieht man, dass die vernähten Seitenschnitte im seitlichen Scheidengewölbe liegen.

Verf. ist nun der Ansicht, dass die häufig beobachtete Para- bezw. Perimetritis posterior post amputationem portionis mit ihren bedenklichen Folgezuständen durch die Verschiebung der elastischen Aussenschicht der Portio nach dem Scheidengewölbe zu Stande kommt. Denn durch diese Verschiebung kommen Nähte ins retrocervicale Bindegewebe oder fassen sogar hier das Peritoneum mit.

So kann auch bei tadellos ausgeführter Operation durch die Stichkanäle eine Infection des parametritischen Bindegewebes oder des Peritoneums herbeigeführt werden. Verf. empfiehlt daher, die Wunde in der Tiefe durch versenkte Catgutnähte zu schliessen, Cervical- und Scheidenschleimhaut aber durch ganz oberflächliche Suturen mit einander zu vereinigen. Ausserdem warnt er überhaupt davor, ohne ausreichende Indication zur Amputatio portionis zu schreiten.

Dem Dührssen'schen Beitrage sind, wie den meisten der anderen hier veröffentlichten Arbeiten, ausgezeichnete colorirte Abbildungen, besonders von mikroskopischen Schnitten, beigegeben, so dass auch die äussere Ausstattung der Festschrift eine würdige ist.

Dr. Georg Meyer.

2.

Pyoktanin als Antisepticum. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde der medicinischen Facultät zu Kiel, vorgelegt von Willy Pohl, approbirtem Arzt aus Berlin. Flensburg, Druck von J. B. Meyer, 1890.

Verf. will in seiner Arbeit in übersichtlicher Weise alles das zusammenstellen, was über das Pyoktanin bisher veröffentlicht ist, vermehrt durch eine Reihe eigener Beobachtungen, und damit beweisen, „dass das Pyoktanin ein Antisepticum ist, welches der weitgehendsten Beachtung und einer allseitigen Prüfung werth ist".

Er bespricht in dem ersten, dem theoretischen Theile seiner Abhandlung die Diffusionsfähigkeit, die schmerzstillende Wirkung, die Ungiftigkeit und die bacteriologische Wirksamkeit des Pyoktanins und geht nach einigen kurzen Worten über die weniger günstigen Eigenschaften, wie geringe Haltbarkeit der Lösungen, schnelle Elimination und intensive Färbekraft, zur Anwendung des neuen Antisepticums in der chirurgischen Praxis bei Hautkrankheiten und Syphilis auf Schleimhäuten und bei Erkrankungen des Auges über, wobei er auch die versprochenen eigenen Beobachtungen einflicht. Im Allgemeinen plaidirt er für eine Anwendung in möglichster Concentration — Substanz oder Stift —, wie er denn auch die von Anderen beobachteten Misserfolge meistentheils mit dem Gebrauche des Pyoktanins in zu schwacher Form erklärt.

Alles in Allem scheint der Verf. von dem neuen Antisepticum sehr

eingenommen zu sein, und wenn er auch nicht auf dem Standpunkte derjenigen steht, die auch Operationen und reine Wunden mit dem Farbstoffe behandeln wollen, so ist er doch immerhin in seiner Begeisterung dahin gelangt, einerseits die Vertreter gegentheiliger Meinung in seiner Zusammenstellung etwas stiefmütterlich zu behandeln, andererseits auch gewisse weitgehende Behauptungen aufzustellen, wie z. B., dass das Pyoktanin „entwicklungshemmend und keimtödtend wirke in einem Grade wie keins der bisher bekannten Antiseptica", eine Behauptung, die wohl kaum viele Anhänger in der Praxis finden dürfte und auch mit den citirten bacteriologischen Resultaten nicht ganz im Einklang steht. Besten Falles wird das Pyoktanin stets den einen Hauptfehler behalten, dass es schon nach kurzer Anwendung, vermöge seiner intensiven Färbekraft, alle Details des Gesichtsfeldes bedeckt und somit eine rationelle Wundbehandlung problematisch macht. Dr. M. Raede.

V.

Mittheilungen aus dem Kinderspital Zürich.

Tracheotomie und Intubation im Kinderspital Zürich.

Beobachtungen aus den Jahren 1874—1891.

Von

Gustav Baer, med. pract.,
gewes. Assistenzarzt am Kinderspital Zürich.

(Mit 25 Abbildungen.)

Einleitende Bemerkungen.

Die Intubation des Larynx bei Diphtherie nach O'Dwyer wurde im Kinderspital Zürich am 1. März 1888 unter Leitung des Herrn Prof. O. Wyss, des damaligen dirigirenden Arztes, zur Behandlung von Larynxstenosen herangezogen. Durch den günstigen Erfolg des ersten Versuches aufgemuntert, fanden im Anschlusse daran eine Reihe von 28 Intubationen statt, um das Verfahren einer genauen Prüfung zu unterziehen. Die Beobachtungen dieser Fälle wurden vom damaligen Assistenzarzt, dem leider verstorbenen Dr. O. Guyer, im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Nr. 13, 1889 summarisch zusammengestellt.[1]) Auf Grund des vorläufigen Ergebnisses (48 Proc. Heilung) wurde das neue Verfahren zur Untersuchung in weiteren Kreisen empfohlen, im Kinderspital selbst die neue Behandlungsmethode der diphtherischen Larynxstenose fortgeführt, so dass jetzt bis Ende Juni 1891 die stattliche Anzahl von 74 Fällen vorliegt, die in viel höherem Maasse als die früheren zu positiven Schlüssen berechtigen.

Gleichzeitig wurde auch mit der Intubation chronischer Stenosen begonnen. Ueber 5 Fälle hat in Kürze Guyer schon 1889 (l. c.) referirt und die überaus günstigen Resultate hervorgehoben. Bis Juni 1891 sind noch 4 Fälle hinzugekommen, über deren Behandlungs-

1) Seither in einer Mittheilung von Dr. v. Muralt vom 31. Januar 1891 in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich (s. Correspondenzblatt 1891. S. 315) weiter geführt.

weise und über das weitere Schicksal der früheren Fälle am Schlusse der Arbeit detaillirt berichtet werden soll.

Herr Dr. Wilhelm v. Muralt, der chirurgische Arzt seit Beginn der Anstalt, der gegenwärtig dirigirende Arzt des Kinderspitals, hatte die Freundlichkeit, mir das gesammte Intubationsmaterial zur wissenschaftlichen Verwerthung zu übergeben und die Aufgabe zu stellen, auf Grund einer statistischen Zusammenstellung die Intubationen auf die anderorts gemachten Erfahrungen zu prüfen und nachzusehen, inwieweit die Vorwürfe und Nachtheile, die der neuen Behandlungsmethode der diphtherischen Stenose zur Last gelegt werden, auch bei unseren Fällen zutreffen. Um die Objectivität der Untersuchung zu erhöhen, sollte zunächst das Intubationsmaterial mit den übrigen eigenen Fällen von Diphtherie genauer verarbeitet werden, und es wurde mir dazu das gesammte Diphtheriematerial der Anstalt, „690 Fälle", zur Disposition gestellt. Bruchtheile dieser Fälle sind bereits früher publicirt worden. So sind die 100 ersten Tracheotomien von Bernard Becker und mehrere Fälle in der grossen exacten Untersuchung von Emil Köhl in Chur „über die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie" (1887) als Dissertationen erschienen. Das Gesammtmaterial aber wurde bisher keiner speciellen Untersuchung unterworfen. Leider bin ich nicht in der Lage, das letztere in erschöpfender Weise behandeln zu können. Durch die völlige Ausbeutung der Fälle wären die Grenzen meines Themas ungleich weitere, als mir vorgesteckt sind. Auch wäre es nicht möglich, diese grössere Arbeit in der kurzen Zeit zu bewältigen, in der unsere Intubationen zum Abschlusse kommen sollen. Wenn wir auch in der Folge gewisse allgemeine Sätze, die Tracheotomie betreffend, die zum grösseren Theile als Thatsachen bereits feststehen, an Hand der vielen Fälle bestätigen werden, so beabsichtigen wir doch, das Material speciell in Bezug auf die Intubation auszunützen. Wir werden deshalb mehr diejenigen Seiten des Materials berücksichtigen, die für diesen speciellen Fall sich eignen. Die oben citirten Arbeiten werden uns für detaillirte Fragen partiell als Vergleichsmaterial zu Gute kommen, das Gesammtmaterial aber soll hauptsächlich das specielle, „die Intubationszeit", charakterisiren und einwandfreies Vergleichsmaterial im Allgemeinen bilden helfen.

Die vorsichtigen Statistiker, die sich mit grossem Material beschäftigt haben, warnen vor der unbeschränkten Verallgemeinerung specieller Erfahrungen, auch wenn dieselben auf einer grossen Anzahl von Fällen basiren, und heben mit Recht hervor, dass ihre

Ergebnisse in erster Linie localen Charakter an sich tragen. Auch wir hegen, insbesondere in Bezug auf die Intubationen, diese Ansicht und wollen dies speciell hierorts erwähnen, um nicht später immer wieder darauf zurückkommen zu müssen. Wenn nun schon die Verallgemeinerung grösserer Zusammenstellungen auf erhebliche Widerstände allerlei Art stösst, um so schwerer muss es uns erscheinen, den Vergleich verschiedener Statistiken, die dasselbe Thema betreffen, objectiv durchzuführen. Alle, die sich mit solchen Versuchen befassten, sind sich der Schwierigkeiten, die dabei vorkommen, bewusst. Eine Menge mehr oder minder stark einwirkender Factoren finden sich, die in die richtige Formel zu bringen auch einem Mathematiker manches Kopfzerbrechen machen würden. Wir suchen uns deshalb dadurch, dass wir hauptsächlich nur das Material der eigenen Anstalt verwenden, einfachere Verhältnisse zu schaffen, indem wir so eine Anzahl von Factoren, die bei Vergleich mit fremdem Material neu hinzutreten, beseitigen.

Ein wirklich ideales Vergleichsmaterial haben wir allerdings auch so nicht. Die verschieden grossen Ziffern, die Herkunft der Fälle aus verschiedenen Zeiten und der Wechsel der Virulenz der Diphtherie beeinträchtigen ein vollkommen exactes Ergebniss. Allein, wir dürfen einerseits die Zahl unserer Intubationen zu den grössten rechnen, die bisher publicirt wurden; ferner vertheilen sich dieselben auf eine Reihe von 4 Jahren, in denen die Virulenz der Diphtherie zum mindesten nicht als geringer gegenüber den früheren Jahren bezeichnet werden muss.[1]) In anderer Beziehung bietet unser Material wesentliche Vorzüge. Bei allen unseren diphtherischen Larynxstenosen wurde seit 1. März 1888 die Intubation ausschliesslich primär angewandt. Es wurde absichtlich keine Auswahl der Fälle getroffen, wie dies später von einzelnen Klinikern vorgeschlagen und auch ausgeführt worden ist. Damit wurde von vornherein dem sonst wohlberechtigten Vorwurf begegnet, „die Ergebnisse bilden das Resultat einer günstigen Auswahl".

Provenienz, Ort der Behandlung und Art der Verpflegung der Patienten sind seit Jahren immer dieselben. Worauf wir aber ein besonderes Gewicht legen, ist, dass die operative Leitung (Herr Dr. Wilhelm v. Muralt) seit Beginn der Anstalt nie gewechselt hat. Es bürgt dies dafür, dass auch in der Stellung der Indication zum operativen Eingriff keine wesentlichen Aenderungen eingetreten sind.

1) Vom Cantonspital Zürich, das das Diphtheriematerial ebenfalls aus Zürich und Umgebung bezieht, berichtet Dr. Schlatter über wesentlich ungünstigere Erfolge in den entsprechenden Jahren gegenüber früheren.

Wir betonen dies ausdrücklich in Bezug auf den Uebergang zur Intubation, wofür wir auch an der Hand des Materials den Nachweis bringen werden.

Bei unserer Zusammenstellung kommen wir zu mannigfach anderen Schlüssen, als in der letzten Zeit über Intubation gemeldet wurden. Es mag dies in verschiedensten Momenten, zum Theil in der von Anfang an zweckmässigen Ausführung der neuen Methode (Liegenlassen des Fadens), zum Theil im genauen Festhalten an den Vorschriften des Autors O'Dwyer, ferner der kropfreichen Gegend u. s. w. seinen Grund haben. Die Erörterung darüber sparen wir auf später.

Bevor wir auf die Besprechung des Materials eingehen, müssen wir noch einen Punkt, unsere Stellung gegenüber Intubation und Tracheotomie, im Allgemeinen berühren.

In einzelnen Publicationen ist bereits auf die irrthümlich aufgestellte Annahme hingewiesen worden, die dahin lautet: „die Intubation bezwecke die volle Beseitigung der Tracheotomie aus dem Gebiete der Diphtherie". Diese falsche Voraussetzung wurde immer wieder von Gegnern der Intubation mit viel Geschick herangezogen und bei Kritiken und Originalartikeln die Intubation von diesem Standpunkte aus bekämpft, gewiss mit vergeblicher Mühe. Der Autor O'Dwyer, dem diese Aeusserung zur Last gelegt wird, hat diese Idee nie gehegt, noch vertreten. Er war sich wohl bewusst, dass Tracheotomie und Intubation zwei Behandlungsmethoden sind, die partiell, nicht aber total dieselben Indicationen haben. Es wäre beispielsweise bei totalem Abschluss des Cavum nasopharyngeale geradezu ein Kunstfehler, die Intubation in Anwendung zu ziehen; ferner können die Erfolge der Intubation beim Décanulement nach Tracheotomie von letzterer nicht erzielt werden u. s. w. (siehe Contraindicationen). Wir können deshalb die beiden Verfahren nur in gewissen Beziehungen einander gegenüberstellen. Ranke hat dies in einem Vortrag vor der Heidelberger Naturforscher- und Aerzteversammlung trefflich hervorgehoben, wenn er sagte: „Beide Operationen sollen nicht rivalisirend einander gegenübergestellt werden, sondern haben sich zu ergänzen, um, sei es jede für sich allein oder in Combination mit einander, möglichst viele Leben zu retten". Auch Guyer hat in seiner Publication die Unmöglichkeit der Anwendung der Intubation bei gewissen Fällen hervorgehoben. Im Uebrigen sind ja schon lange (1887) von Amerika aus Contraindicationen genannt worden.[1] Wir

1) Intubation of Larynx, by A. Jacobi, J. O'Dwyer, Francis Huber, Dillon Brown etc. June 1887.

können an der Hand unseres jetzt grösseren Materials die Ansicht nur bestätigen, dass die Tracheotomie im Kinderspital Zürich auch in Zukunft ein seltener Eingriff bleiben wird, ohne dass ihr deswegen das Gebiet der Diphtherie vollkommen abgeschnitten wäre. Sie bleibt für gewisse Specialfälle reservirt.

Das gesammte Material besteht zunächst aus zwei Theilen:

A. den sämmtlichen Diphtheriefällen (nicht operirt, tracheotomirt, intubirt) der Anstalt aus den Jahren 1874—1891 (30. VI.);

B. den Intubationen bei chronischer und acuter Stenose Nichtdiphtherischer aus den Jahren 1888—1891 (30. VI.)

A. Diphtheriefälle.

I. Allgemeiner Theil.

Die Gesammtzahl der Diphtherien, welche bis 30. Juni 1891 im Kinderspital Zürich zur Beobachtung gelangten, beträgt 690 Fälle. Sie vertheilen sich auf die continuirlich sich folgenden Jahre 1874 bis 1891. Weitaus die grösste Zahl der Kranken stammt aus der Stadt Zürich und deren nächster Umgebung, es muss aber hervorgehoben werden, dass eine Reihe von Fällen auch aus grösserer Entfernung (im Gebiete des Cantons Zürich) hergebracht wurden. Es trifft diese Beobachtung namentlich für die Zeit zu, seit welcher das Intubationsverfahren, das in der Schweiz ja zuerst im Kinderspital Zürich in Angriff genommen wurde, in weiteren Kreisen bekannt wurde.

Bei den meisten Patienten war in der Privatbehandlung ein Fortschreiten des Krankheitsprocesses constatirt worden. Wegen zu schwieriger Hausbehandlung und eines nöthigen operativen Eingriffes wurde die Spitalbehandlung aufgesucht. Die Isolirung wegen Ansteckungsgefahr wurde nicht sehr häufig verlangt, wie dies eigentlich im Interesse der Umgebung geschehen sollte, immerhin ist es erfreulich, dass die Isolirung in den letzten Jahren häufiger als früher als Aufnahmegrund angegeben wurde.

Letzteres geht aus der Thatsache hervor, dass in den letzten Jahren verhältnissmässig mehr unoperirte Fälle zur Beobachtung kamen, als vordem. Immerhin wurden im Ganzen zahlreiche Fälle zur „Operation" geschickt, und es glückte oft, solche Patienten durch consequente Behandlung dem operativen Eingriff mit Erfolg zu entziehen.

Das Spital wurde im Allgemeinen von allen Volksklassen besucht, relativ häufig auch von den besseren Ständen. Ausser bei

Platzmangel oder Ausbruch von Hausepidemien, wie Scharlach und Masern, wurde kein hülfsbedürftiger Patient abgewiesen.

Mortalität sämmtlicher Diphtherien.

Von den 690 Fällen starben im Ganzen 302 Patienten oder 43,8 Proc. Unter den Geheilten sind 2 Patienten inbegriffen, die, aus der Tracheotomiezeit stammend, mit „Cantile" entlassen werden mussten. Unter den Gestorbenen sind auch diejenigen berechnet, die, auf Wunsch der Eltern entlassen, wenige Tage später an den Folgen der Diphtherie zu Hause gestorben sind.

Auf die Tracheotomiezeit, d. h. von 1874—1888 (1. März), fallen 533 Patienten mit 241 Todesfällen = 45,3 Proc.

Auf die Intubationszeit, d. h. von 1888—1891 (30. Juni), kommen 157 Patienten mit 61 Todten = 39 Proc.

Nach Diagnosen geordnet kamen vor:

Diphtheria pharyngis	195 = 28,3 %	davon gest.	20 = 10,8 %	Mortal.
" phar. et narium	16 = 2,3 "	"	5 = 31,3 "	"
" phar. et laryngis	320 = 46,4 "	"	195 = 60,8 "	"
" phar., lar. et narium	10 = 1,4 "	"	4 = 40 "	"
" laryngis et tracheae	145 = 21,0 "	"	77 = 53,2 "	"
" auris	1 = 0,15 "	"	— = 0,0 "	"
" conjunctivae	2 = 0,3 "	"	— = 0,0 "	"
" cutis (diphth. gewordenes Ekzem)	1 = 0,15 "	"	1 = 100 "	"

Der Bequemlichkeit und Uebersichtlichkeit halber haben wir alle Fälle in vier grosse Hauptgruppen geordnet, von welchen die ersten drei für uns specielleres Interesse haben werden.

1. Rachendiphtherien	212 = 30,6 %	davon gest.	25 = 12,3 %	Mortalität
2. Kehlkopfdiphtherien	144 = 21,0 "	"	77 = 53,2 "	"
3. Kehlkopfrachendiphtherien	330 = 47,8 "	"	199 = 60,1 "	"
4. Uebrige Diphtherien	4 = 0,6 "	"	1 = 20,0 "	"

Nach diesen Gruppen vertheilt besitzt die:

I. Tracheotomiezeit:

1. Pharynx-Diphtherien	153 = 21,5 %	davon gest.	15 = 9,9 %	Mortalit.
2. Larynx-Diphtherien	125 = 23,6 "	"	69 = 54,8 "	"
3. Pharynx-Larynx-Diphtherien	254 = 47,7 "	"	157 = 62,0 "	"
4. Uebrige Diphtherien	1 = 0,2 "	"	— = 0,0 "	"

II. Intubationszeit:

1. Pharynx-Diphtherien	59 = 38,3 %	davon gest.	10 = 16,7 %	Mortalit.
2. Larynx-Diphtherien	19 = 11,3 "	"	8 = 44,6 "	"
3. Pharynx-Larynx-Diphtherien	76 = 48,5 "	"	42 = 55,2 "	"
4. Uebrige Diphtherien	3 = 1,9 "	"	1 = 33,3 "	"

Die obige Gruppirung der Fälle giebt schon einen gewissen Einblick in die Art unseres Materials. Aus dem Ueberwiegen der reinen Larynx-

und der Larynx-Pharynx-Diphtherien zusammen, die etwas über $^2/_3$ sämmtlicher Fälle ausmachen, zeigt sich, dass wir es mit Spitalmaterial zu thun haben; diese Gruppen enthalten, wie wir später noch sehen werden, fast sämmtliche Operirte. Das Verhältniss der Gruppen 2 + 3 zu 1, derjenigen der Nichtoperirten, ist allerdings nicht so überwiegend, wie dies an den meisten anderen Spitälern beobachtet wird. Es liegt dies wohl im speciellen Charakter unseres Spitals, das von Ständen frequentirt wird, die vielleicht mehr als andere um das Wohl ihrer Kinder besorgt sind und daher frühzeitiger das Spital aufsuchen. Auch ist bemerkenswerth, dass, wie schon oben gesagt, gegenüber anderen Orten die Ansteckungsgefahr der Diphtherie viel mehr gekannt und berücksichtigt wird, wenn auch noch nicht in dem Maasse, wie es die Krankheit eigentlich verlangt.

Dass die Isolirung in den letzten Jahren weit mehr verlangt und als Aufnahmegrund angegeben wurde, zeigt auch die verhältnissmässig grössere Zahl von Pharynxdiphtherien in der Intubationszeit; sie betragen $^2/_5$ sämmtlicher Fälle, d. h. ca. $^1/_{10}$ mehr als in der Tracheotomiezeit. Wenn wir deshalb später die Häufigkeit des operativen Eingriffs zu bestimmen gedenken, haben wir mit diesen Verhältnissen zu rechnen.

Bemerkenswerth ist die Differenz in der Mortalität der einzelnen Gruppen. Diejenigen Fälle, die reine Pharynxerkrankung zeigen oder doch nur mit Nasenaffection complicirt sind, haben relativ sehr kleine Mortalitätsziffern. Sobald jedoch der Kehlkopf ergriffen ist, steigt die Sterblichkeit sehr stark, ob es sich dann um reine Larynx- oder auch um gleichzeitig complicirende Rachendiphtherie handle. Allerdings zeigen auch letztere beiden Gruppen starke Differenzen; haben doch die reinen Larynxfälle eine um 7 Proc. bessere Prognose. Bei unserem Material kommt, wenn nur die tracheotomirten und intubirten Fälle betrachtet werden, ebenfalls beiderseits eine erhebliche Differenz von 7,2 resp. 10 Proc. zum Vorschein, und es kann uns deshalb nicht gleichgültig sein, welche der beiden Gruppen relativ mehr Fälle enthalte; denn wenn z. B. die Intubationszeit mehr Fälle reiner Larynxdiphtherie[1]) umfassen würde, wäre es ja leicht verständlich, dass sie auch bessere Heilungsresultate erzielte. Wenn wir

1) Wie wir später sehen werden, fallen in diese Gruppe einige (2, resp. 4) Fälle von Laryngitis, bei denen der Beweis, dass Diphtherie das ätiologische Moment bilde, nicht vollkommen geleistet ist. Der Vergleichswerth zwischen Tracheotomie und Intubation wird durch diesen Umstand weder für unsere, noch für die meisten anderen Statistiken beeinträchtigt. Einzelne Institute aber, die nur nach vorher ausgeführtem bacteriologischen und mikroskopischen Nachweis Kinder mit

hierauf unsere Zusammenstellung prüfen, ersehen wir, dass die Intubationszeit mehr Fälle von Rachenkehlkopfaffectionen enthält, relativ wenig reine Kehlkopferkrankungen. Trotzdem ist aber in beiden Gruppen die Mortalität um 10 resp. 7 Proc. niedriger.

Hervorzuheben ist noch die um 7 Proc. höhere Mortalität der Pharynxdiphtherien der Intubationszeit, namentlich wenn dabei noch die relativ hohe Frequenz der Fälle gegenüber der Tracheotomiezeit beachtet wird. Zur Charakteristik der Bösartigkeit einer Epidemie dient in hohem Maasse der Verlauf der uncomplicirten Fälle. Wenn letztere eine relativ schlechte Prognose liefern, ist es unwahrscheinlich, dass die complicirten Fälle dieser Epidemie günstiger ausgehen. Bei unserer Intubationszeit haben die uncomplicirten Fälle, d. h. die einfachen Rachendiphtherien, grössere Mortalität (um 7 Proc.), als die entsprechenden der Tracheotomiezeit. Umgekehrt verhält es sich mit den complicirten, speciell den Kehlkopfrachendiphtherien. Wenn nun unser obige allgemeine Satz in vorliegendem Falle nicht zutrifft, so müssen gewisse Umstände eingegriffen haben, die den verschlechternden Effect paralysiren, und wir haben somit im Fernern die Aufgabe, diesen influenzirenden Factor zu suchen.

Vertheilung der sämmtlichen Fälle auf die einzelnen Beobachtungsjahre und -monate und auf die Altersklassen in Bezug auf Frequenz und Mortalität.

Nebenstehende Tabelle I giebt uns über die Beobachtungsjahre und -monate Aufschluss.

Nach derselben ist das Material der Anstalt bis 1884 in stetem Wachsthum begriffen; seither kamen entsprechend der grösseren oder geringeren Krankheitsextensität Schwankungen in der Frequenz vor.[1]) Wir können aus letzteren jedoch keine sicheren Schlüsse auf die wirkliche Ausdehnung der Diphtherie in den einzelnen Jahren ziehen, da sowohl im Cantonspital Zürich, als auch neuerdings in anderen Instituten in der Umgebung von Zürich Diphtheriekranke behandelt wurden. Ausserdem fehlten noch zahlreiche, nicht in den Spitälern behandelte Fälle, um ein vollkommenes Bild der Ausdehnung und Bösartigkeit der Diphtherie in den einzelnen Jahren zu erhalten.

Stenose auf ihre Diphtherieabtheilung aufnehmen, würden sich beim Vergleich ihrer Resultate mit den unserigen von vornherein ungünstiger stellen, da im Kinderspital Zürich obiger Nachweis in den meisten Fällen nicht geführt wurde. Der Entscheid über die Aufnahme auf die Diphtheriestation geschah lediglich nach Anamnese und Status praesens.

1) Seither wurde auch am hiesigen Cantonspital ein sehr zweckmässiges Haus für die Diphtherie erbaut.

TABELLE I. *Frequenz und Mortalität der 690 Fälle in den einzelnen Jahren und Monaten.*

Jahr	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		Sept.		October		Nov.		Dec.		Total		Mortalität in %
	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	
1874	—	—	4	2	1	1	2	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	11	5	45,5
1875	4	1	—	—	1	—	1	—	2	—	1	—	1	—	1	1	—	—	1	1	3	1	1	—	16	4	25,0
1876	8	6	2	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	4	1	19	8	42,1
1877	—	—	1	1	4	1	3	3	3	2	1	—	—	—	2	1	2	—	1	—	1	—	1	—	19	8	42,1
1878	1	1	2	—	4	—	1	2	2	3	1	—	3	—	—	—	1	—	—	—	2	1	4	3	21	10	47,6
1879	1	—	2	1	5	3	1	1	5	2	4	2	2	1	—	—	—	—	1	1	2	—	—	1	23	12	52,2
1880	5	1	1	4	5	4	2	2	1	1	9	4	—	—	4	3	4	2	2	—	2	1	8	5	43	27	62,8
1881	6	3	8	5	11	4	4	3	3	—	6	2	—	—	1	—	1	1	5	4	4	1	8	5	57	28	49,1
1882	5	—	3	4	8	7	1	2	3	3	5	1	5	3	1	1	4	1	7	3	10	3	7	7	59	35	57,6
1883	6	2	8	1	8	2	5	4	10	3	4	4	3	2	4	—	1	—	4	1	5	—	1	1	59	20	33,8
1884	4	3	11	3	8	4	11	3	4	2	4	1	1	—	3	1	2	2	3	1	9	2	7	3	67	25	37,3
1885	2	1	6	1	7	3	6	5	4	2	4	—	1	—	2	—	—	—	4	1	1	1	2	1	40	15	37,5
1886	6	2	9	4	4	3	4	2	7	2	7	6	4	1	3	3	—	—	—	—	2	1	4	2	50	26	52,0
1887	6	4	3	3	2	1	4	2	4	2	—	—	2	—	2	—	2	1	4	1	4	1	7	1	40	16	40,0
1888	5	1	4	1	9	1	1	—	5	2	1	—	1	—	1	—	2	2	1	1	1	—	3	3	34	11	32,4
1889	3	1	11	5	9	7	14	6	9	4	3	—	4	2	3	3	2	—	5	3	2	—	3	—	68	31	45,6
1890	7	1	2	2	4	3	1	—	1	—	4	2	1	1	—	—	1	1	1	—	1	—	5	1	28	11	39,3
1891	4	—	3	—	8	1	12	5	7	4	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	10	27,8
Summa	73	27	80	38	99	45	73	41	72	32	57	22	30	11	27	13	22	10	40	17	51	12	66	34	690	302	43,8
Mortalität in % . .	37,0		47,5		45,5		56,1		44,4		38,6		36,8		48,2		45,6		42,6		23,6		51,6		43,8		
Summa d. Tracheotomiezeit (1874 bis 1888 1. März)	59	25	64	31	69	33	45	30	50	22	46	20	22	8	21	10	15	6	29	12	43	11	48	30	533	241	
Mortalität in % . .	42,4		48,5		48,0		66,6		44,1		43,6		36,4		47,7		40,1		41,5		25,7		62,6		45,3		45,3
Summa d. Intubationszeit (1888 1. März bis 1891 30. Juni)	14	2	16	7	30	12	28	11	26	10	11	2	6	3	4	3	5	3	7	4	4	—	11	5	157	61	
Mortalität in % . .	14,3		44,0		40,1		39,4		38,5		18,2		50,0		75,0		60,0		57,2		—		45,5		38,9		38,9

Auf die Monate vertheilt, findet sich in Uebereinstimmung mit Becker's Statistik des Kinderspitals (144 erste Fälle der Anstalt) und Vilma Hugonnai's Statistik über die 100 ersten Tracheotomien des Cantonspitals Zürich in den Monaten Juli, August, September und October das Minimum der Erkrankten, das Maximum der Reihenfolge nach in den Monaten März, Februar, Januar und April; in den letzteren beiden sind gleich hohe Ziffern.

Mortalität.

Die Bestimmung der Sterblichkeit nach Jahren bringt nichts Bemerkenswerthes zu Tage. Die stark variirenden Ziffern (25 bis 62,8 Proc. M.) zeigen nur an, wie verschieden in den einzelnen Jahren sich die Fälle zusammengruppiren, auf die Bösartigkeit der Krankheit dürfen wir daraus keine Schlüsse ziehen, weil uns das Gesammtmaterial von Zürich nicht zu Gebote steht. Wir erwähnen der Vollständigkeit halber, dass die Mortalität nicht entsprechend den hohen Frequenzen sich bewegt. So fällt beispielsweise das Maximum der Mortalität auf das Jahr 1880 bei 43 Fällen mit 62,8 Proc., während das Maximum der Fälle 1884 und 1889 (je 67 und 68 Fälle) blos 37,3 und 45,6 Proc. M. hat. Die kleinste Mortalität findet sich im Jahre 1874, 1883 und 1888 mit 25, 33,8 und 32,2 Proc. bei einem Material von 16, 59 und 34 Fällen. Nach Diagnosengruppen geordnet zeigt Tabelle II, dass in den einzelnen Epidemiejahren die Gruppe (II) der Larynxdiphtherien meistens unter der Frequenz der III. Gruppe (Larynxpharynxaffectionen) bleibt, und dass in fast allen Fällen die Mortalität derselben geringer ist. Wenige Ausnahmen davon bilden die Jahre 1886 und 1885 betreffs der Frequenz, 1888 betreffs der Mortalität. Die Frequenzen in der I. Gruppe bei den Pharynxdiphtherien haben in den letzten Jahren an Zahl zugenommen. Die Mortalität aller Diphtheriefälle in den letzten Jahren (Intubationszeit) ist bedeutend höher.

Nach Monaten variirt die Mortalität zwischen 56,1 (April) und 23,6 (November). Auch hier ist sie nicht, wie entsprechend der Frequenz erwartet werden könnte, entsprechend klein, wie aus nachstehender Zusammenstellung ersichtlich wird:

Monat	Zahl	Gest.	Monat	Zahl	Gest.
Juli	30	11	Januar	73	27
August	27	13	Februar	80	38
September	22	10	März	99	45
October	40	17	April	73	41
Juli bis October	119	51	Januar bis April	325	151
Mortalität	43,0 Proc.		Mortalität	46,5 Proc.	

TABELLE II. *Total der Fälle nach den 3 Diagnosengruppen in den verschiedenen Beobachtungsjahren.*

(Mit Frequenz- und Mortalitätsprocenten.)

Jahr	I. Pharynxdiphtherien				II. Larynxdiphtherien				III. Pharynx-Larynx-diphtherien				Total		
	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Summa	Gestorben	
1874	3	27,3	—	—	1	9,1	1	100,0	7	63,6	4	57,0	11	5	
1875	3	18,8	—	—	4	25,0	1	25,0	9	56,2	3	33,3	16	4	
1876	8	42,3	1	12,5	4	21,1	2	50,0	7	36,6	5	71,2	19	8	
1877	3	15,5	—	—	2	10,5	2	100,0	14	74,0	6	43,0	19	8	
1878	4	19,0	2	50,0	5	23,8	1	20,0	12	57,2	7	58,4	21	10	
1879	8	35,0	2	25,0	7	30,0	4	57,0	8	35,0	6	75,0	23	12	
1880	8	18,7	1	12,5	11	25,3	8	73,0	24	56,0	18	75,0	43	27	
1881	20	35,3	2	10,0	4	7,1	3	75,0	33	57,6	23	68,7	57	28	
1882	10	17,0	2	20,0	15	25,5	11	73,5	34	57,6	22	73,5	59	35	
1883	25	42,5	1	4,0	8	13,5	4	50,0	26	44,0	15	58,0	59	20	
1884	22	33,0	1	45,8	8	12,0	3	37,5	37	55,0	21	57,0	67	25	
1885	14	35,0	1	7,1	14	35,0	7	50,0	12	30,0	7	58,5	40	15	
1886	7	14,0	—	—	29	58,0	16	55,5	14	28,0	10	71,5	50	26	
1887	14	36,2	2	14,2	11	28,5	5	45,5	14	36,0	9	64,5	39	16	
1888	13	39,6	—	—	6	18,2	4	66,6	14	42,2	6	43,0	33	10	
1889	27	40,5	6	22,3	8	12,0	4	50,0	32	47,8	21	66,0	67	31	
1890	12	44,5	3	25,0	2	7,2	—	—	13	48,3	8	61,5	27	11	
1891	11	30,7	1	9,1	5	13,8	1	20,0	20	55,5	8	40,0	36	10	
I. Gesammtzeit	212	31,0	25	11,8	144	21,0	77	53,6	330	48,0	199	60,6	686	301	44,0% Mortalität
II. Tracheotomiezeit .	152	28,6	15	9,9	126	23,8	69	54,8	254	47,8	157	62,0	532	241	45,5 " "
III. Intubationszeit . . .	60	39,0	10	16,7	18	11,7	8	44,6	76	49,5	42	55,3	154	60	39,0 " "

In Uebereinstimmung mit Krönlein[1]) können wir auch nicht den Beweis liefern, dass die Wintermonate besonders hohe Mortalität besitzen.

Wintermonate	Zahl	Gest.	Sommermonate	Zahl	Gest.
November	51	12	Juni	57	22
December	66	34	Juli	30	11
Januar	73	27	August	27	13
Februar	80	38	September . . .	22	10
Winter	270	111	Sommer	136	56
Mortalität	41,5 Proc.		Mortalität	41,3 Proc.	

Die Minima fallen in die Monate November 23,6, Juli 36,8 und Januar 37 Proc. Mortalität.

Die Maxima sind in den Monaten April 56,1, December 51,6 und August 48,2 Proc. Mortalität.

Die Eintheilung dieser Fälle in die beiden Zeiten bietet wegen sehr geringer Zahlen in der Intubationszeit keine festen Anhaltspunkte; im Allgemeinen sind aber auch da analoge Verhältnisse.

Frequenz und Mortalität aller Diphtherien nach Altersklassen

Tabelle III.

In der Anstalt kamen Kinder vom 1.—15. Lebensjahr zur Beobachtung. Nur 5 unoperirte Fälle sind ohne Altersangabe und konnten daher zu dieser Zusammenstellung nicht verwerthet werden. Bei den 685 übrigen waren die Altersangaben immer genau. Die grosse Anzahl der Fälle dürfte geeignet erscheinen den, Einfluss des Alters auf die Häufigkeit der Erkrankung und deren Ausgang zu beleuchten. Für alle citirten Altersklassen liegen Fälle vor.

Frequenz.

Das Maximum der Fälle zeigt das 2.[2]) Lebensjahr mit 126 Patienten, es folgen das 3., 4. und 5. Lebensjahr mit Ziffern von über 100. Das 6. zeigt ziemlich jähen Abfall, der sich von hier an bis zu den letzten Altersklassen erstreckt, die nur noch ganz vereinzelte Fälle enthalten. Das 1. Altersjahr kommt hinsichtlich der Frequenz dem 8. gleich mit 32 Fällen.

Tracheotomie- und Intubationszeit verhalten sich betreffs der Frequenz sehr ähnlich. Die Maxima sind entsprechend im 2.—5. Jahre.

1) v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXI. Heft II.

2) Dies Verhältniss ist sehr bemerkenswerth, da die meisten Statistiken ihr Frequenzmaximum im 3. oder 4. Lebensjahre aufweisen. Diese Abweichung unserer Statistik rührt von der ungleichen Vertheilung des Materials von Zürich und Umgebung auf unsere Anstalt und das Cantonspital Zürich her, wie dies noch später bei der Besprechung der Tracheotomirten und Intubirten ausgeführt wird.

In der Intubationszeit zeigen sich im 7., 9., 12. und 14. Jahre Lücken, die sich erst bei noch grösserem Material allmählich ausgleichen werden. Wir werden infolgedessen auf die höheren Altersklassen und deren Mortalität in der Intubationszeit wenig Gewicht legen.

Die Frequenzen für die 6 ersten Jahre in Proc. berechnet ergeben zusammen:

1. für die Gesammtzeit . . . . 80,5 Proc. sämmtlicher Fälle
2. für die Tracheotomiezeit . 81,0 =
3. für die Intubationszeit . . . 78,5 =

Also kaum wesentliche Differenzen.

Mortalität.

Für die Gesammtzeit ist charakteristisch, dass die Mortalitätsziffern um so höher sind, je jünger das Individuum. Es stimmt hierin unsere Statistik mit den meisten überein. Entsprechend diesem Satze bietet das erste Altersjahr die grösste Mortalität, 75 Proc. Das 11. Altersjahr hat nur 8,3 Proc. Im 12. und den noch höheren Altersklassen sind so wenig Fälle, dass deren relativ hohe Mortalität nicht maassgebend sein kann.

Die Tracheotomiezeit bringt ebenfalls stufenweisen Abfall von ihrem Maximum im 1. Lebensjahre mit 82,5 Proc. Mortalität.

Intubationszeit: Das typische absteigende Verhalten fehlt in den ersten Jahren. Wir haben im 1., 2. und 3. Altersjahre eher constante Zahlen, 55,5, 44,3, 50 Proc. Das Absteigen beginnt erst mit dem 5. Altersjahre. Zur näheren Beleuchtung citiren wir speciell die 6 ersten Jahrgänge beider Zeiten neben einander.

	Tracheotomiezeit		Intubationszeit	
1. Lebensjahr	82,5 Proc.	Mortalität	55,5 Proc.	Mortalität
2. =	69,6 =	=	44,3 =	=
3. =	50,5 =	=	50,0 =	=
4. =	46,2 =	=	27,0 =	=
5. =	40,8 =	=	45,8 =	=
6. =	30,4 =	=	33,3 =	=

In toto:

	Tracheotomiezeit		Intubationszeit	
	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität
1.—6. Lebensjahr	81,0 Proc.	51,7 Proc.	78,5 Proc.	41,8 Proc.

Die Mortalitätsdifferenz beträgt rund 10 Proc. Wenn wir diejenigen Altersklassen, die an und für sich die höchste Sterblichkeit besitzen, zusammenstellen, so wird die Differenz noch erheblicher, wobei noch zu bemerken ist, dass die Intubationszeit dann noch höhere Frequenzziffern aufweist, als die Tracheotomiezeit.

Tabelle III. *Total der Fälle und der*

Jahr	0—1		1—2		2—3		3—4		4—5		5—6		6—7		7—8	
	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben
1874	1	—	—	—	6	3	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—
1875	—	—	1	1	2	1	7	1	3	1	—	—	1	—	1	—
1876	1	1	3	1	6	3	6	3	1	—	—	—	—	—	2	—
1877	—	—	1	1	4	1	3	2	5	2	—	—	2	1	1	1
1878	—	—	4	4	5	4	6	1	2	1	—	—	1	—	1	—
1879	1	1	3	3	7	4	3	2	1	1	3	—	2	1	2	—
1880	—	—	6	6	8	4	12	9	8	4	2	1	3	1	2	1
1881	3	3	11	7	11	5	10	7	6	3	7	2	4	1	1	—
1882	1	1	12	11	11	8	8	2	11	6	7	5	3	—	2	1
1883	4	3	11	6	9	3	6	1	5	1	7	4	2	1	6	—
1884	1	1	11	7	12	5	8	4	10	3	6	—	8	2	5	1
1885	1	1	8	3	6	3	8	3	11	4	2	—	3	1	—	—
1886	4	4	14	11	6	5	6	3	8	2	6	—	4	1	—	—
1887	6	4	6	3	3	1	5	3	8	3	3	1	3	1	2	—
1888	3	2	10	4	4	1	7	1	5	3	1	—	—	—	—	—
1889	2	2	12	5	14	7	13	5	4	1	6	3	1	—	5	2
1890	2	1	7	3	4	1	5	2	5	4	1	—	—	—	1	—
1891	2	—	6	3	3	2	5	1	8	2	1	—	2	1	3	—
Summa	32	24	126	79	121	61	119	50	103	43	52	16	39	11	34	1
1. Gesammtzeit																
Mortalität in Proc. .	75,0		62,7		50,4		42,0		41,4		31,0		28,4		20,6	
Frequenz in Proc. .	4,7		18,5		17,7		17,4		15,1		7,6		5,7		4,9	
II. Tracheotomiezeit																
Summa der Tracheotomiezeit	23	19	92	64	99	50	93	43	81	33	43	13	36	10	25	5
Mortalität in Proc. .	82,5		69,6		50,5		46,2		40,8		30,4		27,8		20,0	
Frequenz in Proc. .	4,4		17,5		19,0		17,7		15,4		8,1		6,8		4,7	
III. Intubationszeit																
Summa der Intubationszeit	9	5	34	15	22	11	26	7	22	10	9	3	3	1	9	2
Mortalität in Proc. .	55,5		44,3		50,0		27,0		45,8		33,3		33,3		22,2	
Frequenz in Proc. .	5,8		21,7		14,1		16,7		14,1		5,8		1,9		5,8	

	Tracheotomiezeit		Intubationszeit	
	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität
1.—3. Lebensjahr	40,9 Proc.	62,2 Proc.	41,6 Proc.	47,7 Proc.

Wie wir aus diesen Zusammenstellungen ersehen können, wirkt also auch beim Gesammtresultat aller Altersklassen die Frequenz der 3 ersten Klassen weder in der einen noch in der anderen Zeit wesent-

Gestorbenen nach den Altersklassen geordnet.

8—9		9—10		10—11		11—12		12—13		13—14		14—15		Total		Häufigkeit des Vorkommens in Procenten der entsprechenden Gesammtzahl	
Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	5	1,6	1,7
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	4	2,3	1,3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	8	2,7	2,7
1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	8	2,7	2,7
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21	10	3,2	3,3
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	12	3,3	4,0
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	43	27	6,3	9,0
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57	28	8,3	9,3
—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	35	8,6	11,6
2	—	1	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	57	20	8,3	6,6
3	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	67	25	9,8	8,3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	40	15	5,8	5,0
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	26	7,3	8,6
2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	40	16	5,8	5,3
1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33	11	4,9	3,7
3	2	3	2	2	—	—	—	2	1	—	—	1	1	68	31	9,9	10,3
—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	28	11	4,1	3,7
1	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	35	10	5,3	3,3
17	3	20	3	12	1	3	1	3	1	3	1	1	1	685	302	5 ohne nähere Altersgabe.	
														+5			
														690	302		
17,7		15,0		8,3		33,3		33,3		33,3		100,0		43,8			
2,5		2,9		1,76		0,44		0,44		0,44		0,146					
12	1	11	1	8	—	3	1	—	—	3	1	—	—	529	241	1 ohne Altersangabe.	
														+4			
														533	241		
8,3		9,1		—		33,3		—		33,3		—		45,3			
2,3		2,1		1,5		0,56		—		0,56		—					
5	2	9	2	4	1	—	—	3	1	—	—	1	1	156	61	1 ohne Altersangabe.	
														+1			
														157	61		
40,0		22,2		25,0		—		33,3		—		100,0		38,9			
3,2		5,8		2,6		—		1,9		—		0,64					

lich störend ein. Bei absolut gleichen Frequenzziffern in den einzelnen Altersklassen würde sich die Mortalitätsziffer noch etwas günstiger für die Intubationszeit gestalten.

Anders aber könnte es sich vielleicht verhalten, wenn wir die Frequenzen der nach Diagnosengruppen zusammengestellten Tabelle

ins Auge fassen, in welcher das Alter speciell berücksichtigt ist (Tabelle IV). Wir wissen ja von früher her, dass reine Rachenerkrankungen gegenüber den Kehlkopfaffectionen wesentlich verschiedene Sterblichkeit aufweisen, und ferner, dass die Zahl der reinen Rachenerkrankungen in der Intubationszeit zugenommen hat.

Tabelle IV. *Alle Fälle nach Altersklassen und Diagnosengruppen.*

Altersklassen	I. Pharynx-Diphtherien [1])				II. Larynx-Diphtherien [1])				III. Pharynx-Larynx-Diphtherien [1])				Total I. II. u. III.		
	Frequenz		Mortalität		Frequenz		Mortalität		Frequenz		Mortalität				
	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	Summa	Gestorben	
0— 1	6	20,8	1	16,7	11	38,2	11	100,0	12	41,0	11	91,7	29	23	
1— 2	25	2,0	8	32,4	42	32,0	28	66,6	59	66,0	43	72,8	126	79	
2— 3	32	26,7	3	93,4	16	13,3	9	56,5	72	60,0	49	68,0	120	61	
3— 4	33	27,7	4	12,1	27	22,7	10	37,3	59	49,6	36	61,0	119	50	
4— 5	27	26,2	3	11,1	24	23,3	13	54,6	52	50,5	27	52,0	103	43	
5— 6	18	34,7	2	11,1	9	17,4	2	22,2	25	47,9	12	48,2	52	16	
6— 7	13	33,3	—	—	7	18,0	2	28,6	19	48,7	9	47,6	39	11	
7— 8	9	26,6	—	—	3	8,8	1	33,0	22	64,5	6	27,4	34	7	
8— 9	12	70,8	1	8,3	3	17,6	—	—	2	11,6	2	100,0	17	3	
9—10	14	70,0	—	—	2	10,0	1	50,0	4	20,0	1	25,0	20	2	
10—11	10	83,5	—	—	—	—	—	—	2	16,5	1	50,0	12	1	
11—12	2	66,6	—	—	—	—	—	—	1	33,3	1	100,0	3	1	
12—13	3	100,0	1	33,0	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	
13—14	2	66,6	—	—	—	—	—	—	1	33,3	1	100,0	3	1	
14—15	1	100,0	1	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
Gesammtzeit . . .	207	30,5	25	12,0	144	21,2	77	52,2	330	48,5	199	60,6	681	300	44,3% M.
Tracheotomiezeit	149	28,0	15	10,1	125	24,0	69	55,0	254	48,0	157	62,0	528	240	45,7 „ „
Intubationszeit .	58	38,6	10	17,1	19	11,8	8	44,7	76	49,6	42	59,0	153	60	39,0 „ „

Diese Umstände müssen sich demnach auch in den einzelnen Altersklassen bemerkbar machen. Wir wollen den Einfluss derselben in einzelnen, für uns wichtigen Altersstufen studiren.

In der gesammten Intubationszeit finden sich ca. 10 Proc. mehr reine Pharynxdiphtherien (I.), als in der Tracheotomiezeit (siehe Tabelle IV). Gleichen wir alle diese Differenzen in der Frequenz der einzelnen Gruppen aus, indem wir an Stelle der Frequenzziffern der Tracheotomiezeit diejenigen der Intubationszeit setzen, so erhalten wir für die gesammte Tracheotomiezeit 41 Proc. Mortalität, anstatt wie früher 45,7 Proc. Die Intubationszeit bleibt mit 39 Proc. Der Einfluss der einzelnen Diagnosengruppen ist also sehr erheblich.

1) Bei den einzelnen Gruppen sind die Nasendiphtherien inbegriffen.

Nehmen wir aber nur die 6 ersten Jahrgänge heraus, so hat die Tracheotomiezeit auch nach in oben erwähnter Weise vorgenommener Correctur der Frequenzdifferenzen immer noch eine um 6 Proc. höhere Mortalität von 48 Proc. gegenüber der Intubationszeit (41,7 Proc).

I.—VI. Altersklasse.

	I. Gruppe		II. Gruppe		III. Gruppe		Total I. II. u. III.	
	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
Intubationszeit	32,5	18,0	15,8	42,2	51,7	56,4	78,5	41,8
Tracheotomiezeit	23,6	13,8	25,8	59,0	50,6	66,0	81,0	51,7

Noch geringer wirkt die Correctur der Frequenzen in den 3 Gruppen ein auf das Resultat der 3 ersten Altersklassen.

I.—III. Altersklasse.

	I. Gruppe		II. Gruppe		III. Gruppe		Total I. II. u. III.	
	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität	Frequenz	Mortalität
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc	Proc.
Intubationszeit	32,6	20,0	21,4	46,3	46,0	67,8	41,6	47,7
Tracheotomiezeit	20,0	18,7	26,0	74,8	54,0	73,2	40,9	62,2

Die Correctur ergiebt 56 Proc. Mortalität für die Tracheotomiezeit 47,7 Proc. für die Intubationszeit. Also 8 Proc. Differenz.

Aus beiden obigen Zusammenstellungen ist ersichtlich, dass die Mortalität namentlich in der II. und III. Gruppe (Diphtherien mit Kehlkopfaffection) sehr wesentlich verschieden ist in Tracheotomie- und Intubationszeit. Da diese Gruppen fast alle Operirten enthalten, so ist es möglich, dass Operirte diese bisher nicht aufgeklärten Differenzen verursachen. Wir gehen deshalb zur näheren Untersuchung dieser Abtheilung über.

Operirte.

Um späteren eventuellen Missverständnissen vorzubeugen, führen wir zum Voraus an, dass unter dem Begriff „Operirte" sowohl Intubirte, wie Tracheotomirte verstanden sind. Wenn wir schon einleitend bemerkt haben, dass Tracheotomie und Intubation nicht die vollkommen gleichen Indicationen haben, und dass deshalb eine Gegenüberstellung nicht absolut zulässig ist, so haben wir, um dennoch eine richtige Vergleichung beider Zeiten zu ermöglichen, diejenigen primären Tracheotomien, die in der Intubationszeit vorkamen, als zu dieser gehörig betrachtet.[1]) Es sind, wenn wir von Intubationszeit

1) Da von den 7 Tracheotomirten 4 gestorben sind und dieselben also eine

reden, die in dieser Zeit vorgekommenen 7 primären Tracheotomien immer inbegriffen. Die Fälle, die secundär tracheotomirt wurden, sind als intubirt gerechnet und die secundär intubirten als Tracheotomien. Sie sind nirgends doppelt in Rechnung gezogen.

Aus nachstehender Tabelle V ist ersichtlich, dass von sämmtlichen Fällen (690) 58,6 Proc. operirt wurden, das heisst 404 Patienten, und zwar in der Tracheotomiezeit von 533 Fällen 323 oder 60,7 Proc., in der Intubationszeit von 157 Fällen 81 oder 51,6 Proc.

Tabelle V. *Frequenz sämmtlicher Operirten in den einzelnen Beobachtungsjahren und ihr Verhältniss zu sämmtlichen beobachteten Diphtherien.*

Jahr	Sämmtliche Diphtherien	I. Primär Tracheotomirte	II. Primär Intubirte	Sämmtliche Diphtherien	Total der Operirten I. u. II.	Verhältniss d. Operirten zur Gesammtzahl der Diphtherien in Proc.
Tracheotomiezeit						
1874	11	7	—	11	7	63,6
1875	16	11	—	16	11	69,4
1876	19	10	—	19	10	52,6
1877	19	13	—	19	13	68,4
1878	21	12	—	21	12	57.1
1879	23	13	—	23	13	56,5
1880	43	32	—	43	32	74,4
1881	57	31	—	57	31	54,5
1882	59	46	—	59	46	78.0
1883	59	24	—	59	24	40,7
1884	67	36	—	67	36	53,7
1885	40	22	—	40	22	55,6
1886	50	37	—	50	37	74,0
1887	40	25	—	40	25	62,5
1888 bis 1. III.	9	4	—	9	4	44,4
1874—1888 1. III.	533	323	—	533	323	60.7
Intubationszeit						
1888 (v. 1. III. an)	25	1	9	25	10	40,0
1889	68	4	31	68	35	51,5
1890	28	2	13	28	15	53,6
1891 bis 30. VI.	36	—	21	36	21	58.6
1888 1. III. bis 1891 30. VI.	157	7	74	157	81	51.6
1874—1891	690	330	74	690	404	58,6

Unter den 81 Operirten der Intubationszeit sind 7 primär Tracheotomirte. Es kam nämlich einige Male vor, dass gleichzeitig 2 Patienten

nur wenig höhere Mortalität als die Intubationen allein besitzen, so wird die Zusammenstellung nicht wesentlich alterirt.

vom gleichen Alter mit so hochgradiger Stenose hereingebracht wurden, dass ein operativer Eingriff sofort gemacht werden musste; da nun anfangs nur ein Instrumentarium vorhanden war, so musste in einem Falle zur Tracheotomie geschritten werden. Ferner war Letztere 2 mal nöthig, da der neu eingetretene Assistenzarzt das neue Verfahren noch nicht beherrschte. Endlich sind 3 Fälle mit hochgradigster Tonsillenschwellung und gleichzeitigem Abschluss der Nasengänge vorhanden, bei denen von vornherein nur die Tracheotomie in Frage kommen konnte.

Wenn wir die einzelnen Jahre in der Tabelle V durchgehen, so fällt auf, dass die Häufigkeit der Operation sich in so grossen Grenzen, zwischen 40—78 Proc., bewegt. Man könnte bei directer Anwendung dieser Zahlen zu ganz falschen Schlüssen kommen.

In erster Linie könnte die unrichtige Ansicht resultiren, man habe sich nicht an die gleichen Indicationen zum Operiren gehalten, man sei in den verschiedenen Jahren bald früher, bald später zum operativen Eingriff geschritten; ferner kann vermuthet werden, die Nothwendigkeit des operativen Eingriffs sei in den letzten Jahren bedeutend geringer geworden u. s. w. Das Alles sind Trugschlüsse, wenn wir unser Material näher ins Auge fassen. Schon früher haben wir gezeigt, wie stark die Mortalität der einzelnen Jahre schwankt, je nachdem sich die Gruppe der Pharynxkranken gegenüber der der Larynxkranken verhält, und haben darauf hingewiesen, dass die Gruppe der Pharynxkranken so zu sagen gar keine operativen Fälle besitzt. Es ist deshalb einleuchtend, dass das operative Verhältniss schwankt, je nachdem mehr oder weniger Pharynxkranke sich finden, dass es um so kleiner wird, je mehr solcher Patienten vorhanden sind, und umgekehrt. Von früher her wissen wir bereits, dass in den Intubationsjahren die Pharynxdiphtherien sich gemehrt haben. Wenn wir nun in unserer Tabelle V relativ kleine Operationsziffern für die Intubationszeit finden, entspricht dies also vollkommen unserer obigen Behauptung.

Die sehr charakteristischen Jahre 1882 und 1883 dienen zur weiteren Bekräftigung dieser Ansicht. 1882 hat 78 Proc. Operirte, also vermuthlich sehr wenig Pharynxdiphtherien. Wir finden in Tabelle II nur 17 Proc. 1883 dagegen hat nur 40,7 Proc. Operirte, es finden sich entsprechend viel Pharynxdiphtherien, nämlich 42,7 Proc.

Aus diesen Verhältnissen geht hervor, dass die Proc.-Zahlen der Tabelle V nur ganz allgemein das Verhalten des operativen Materials zu unserem Gesammtmaterial kennzeichnen, dass aber dieselben zu anderseitigem Vergleiche nicht zulässig sind; denn im Grunde ge-

nommen dürfen wir doch nur das Material zur Bestimmung der Häufigkeit des operativen Eingriffes mitbenutzen, bei dem überhaupt eine Operation in Frage kommen kann; es sind dies in weitaus überlegener Zahl nur die Fälle, die mit Larynxaffection verbunden sind.

Stellen wir die sämmtlichen letzteren Fälle zusammen (siehe Tabelle VI), so erhalten wir natürlich viel höhere Mortalitätsziffern, wenn wir ihnen die Operirten gegenüberstellen; zudem sind dieselben aber viel constanter. Die Ziffern erlauben schon eher Schlüsse zu ziehen über die Art des operativen Eingriffes, ob im ganzen Frühoperationen gemacht wurden, oder, was eigentlich dasselbe sagen will, ob zu viel intubirt worden ist u. s. w.

Wir sind der Ansicht, dass, wenn andere Statistiken auch in dieser Weise zusammengestellt wären, die Vergleiche viel leichter durchzuführen wären und richtigere Werthe für den operativen Eingriff ergäben, wie dies Ranke in München in seiner Sammelforschung auch anstrebt (Formulare mit verschiedenem Schema: A. B. C. u. s. w.).

Wenn wir die Zusammenstellung von Tracheotomie- und Intubationsstatistiken von Enrique Sattler (Heidelberger Universität 1891) durchgehen, müssen wir staunen über die so verschiedenen Heilungsresultate, die sich da finden: 24,5—66 Proc.! Für uns besitzen diese nackten Zahlen gar keinen Vergleichswerth. Die Heilungsziffern mögen noch so gross sein, uns imponiren dieselben gar nicht, wenn wir nicht die Composition (Angaben über Altersklassen in Proc. u. s. w.) des dazu gehörigen Materials und das Verhältniss der Operirten zu den Nichtoperirten kennen, natürlich nur von den Fällen, bei denen eine Operation überhaupt in Frage kommen kann (Laryngostenosen). Erst durch die genaue Kenntniss der Composition des Materials in obigem Sinne können die Erfolge der einzelnen Autoren auf ihren eigentlichen Werth zurückgeführt und geprüft werden. Wir wundern uns dann nicht mehr über die niedrigen Mortalitätsziffern, wenn wir sehen, dass Frühoperationen u. s. w. gemacht wurden.

Einleitend bemerkten wir, im Kinderspital Zürich hätte die Indication zur Operation auch beim Uebergang zur Intubation nicht gewechselt. Sehen wir in der Tabelle VII nach, ob diese Behauptung richtig ist.

Die Tabelle VII zeigt uns die Operirten in Gesammt-Intubations- und Tracheotomiezeit nach Altersklassen geordnet, und zwar sind nur die Gruppe der reinen Larynx- und der Larynx-Pharynxkranken berücksichtigt.

In der Gesammtzeit sind 84,2 Proc. operirt worden; in der

TABELLE VI. *Total der Operirten nach Beobachtungsjahren in Diagnosengruppen.*

Jahr	I. Pharynx-diphtherien [1]				II. Larynx-diphtherien [1]				III. Pharynx-Larynxdiphtherien [1]				Total I. II. III.		A	B	A : B
	Frequenz		Mortalität		Frequenz		Mortalität		Frequenz		Mortalität				Sämmtliche Larynx-stenosen (operirt und nicht operirt)	Operirte Larynx-stenosen	Operativer Eingriff bei den Larynx-stenosen in Proc.
	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	Summa	Gestorben			
1874	—	—	—	—	1	14,3	1	100,0	6	85,5	4	66,6	7	5	8	7	87,5
1875	—	—	—	—	4	36,4	1	25,0	7	63,6	3	43,0	11	4	13	11	84,8
1876	—	—	—	—	3	30,0	1	33,3	7	70,0	5	71,4	10	6	11	10	91,0
1877	—	—	—	—	2	15,4	2	100,0	11	84,6	5	45,5	13	7	16	13	81,5
1878	—	—	—	—	5	41,7	1	20,0	7	58,3	5	71,4	12	6	17	12	71,0
1879	—	—	—	—	7	54,0	4	57,0	6	46,0	6	100,0	13	10	15	13	87,0
1880	—	—	—	—	11	34,6	8	72,8	21	65,4	15	71,6	32	23	35	32	91,2
1881	—	—	—	—	3	9,7	3	100,0	28	90,3	19	68,0	31	22	37	31	83,6
1882	1	2,2	1	100,0	14	30,6	11	78,7	31	67,2	21	67,6	46	33	49	46	93,5
1883	—	—	—	—	6	25,0	4	33,3	18	75,0	11	61,3	24	15	34	24	70,6
1884	—	—	—	—	5	13,9	3	60,0	31	86,1	21	67,8	36	24	45	36	79,7
1885	—	—	—	—	12	54,8	7	58,4	10	45,2	7	70,0	22	14	26	22	84,5
1886	—	—	—	—	25	67,8	16	64,2	12	32,2	9	75,0	37	25	43	37	86,0
1887	—	—	—	—	11	44,3	5	45,5	14	56,7	9	65,5	25	14	25	25	100,0
1888	—	—	—	—	5	35,8	4	80,0	9	64,2	4	44,5	14	8	20	14	70,2
1889	2	5,7	1	—	8	23,0	4	50,0	25	72,3	17	68,0	35	22	40	35	87,2
1890	1	6,7	1	—	1	6,7	—	0,0	13	86,6	8	61,7	15	9	15	15	100,0
1891	—	—	—	—	5	23,7	1	20,0	16	76,3	8	50,0	21	9	25	21	84,0
I. Gesammtzeit 1874—1891 . .	4	0,99	3	75,0	128	31,8	76	59,5	272	67,2	177	65,2	404	256	478	404	84,5
II. Tracheotomiezeit 1874—1888 . .	1	0,31	1	100,0	111	34,5	68	61,2	211	65,2	141	67,0	323	210	381	323	84,8
III. Intubationszeit 1888—1891 . .	3	3,7	2	66,6	17	21,0	8	47,3	61	75,3	36	59,0	81	46	97	81	83,5

Tracheotomiezeit 84,5 Proc., in der Intubationszeit 83 Proc., also annähernd gleiche Resultate. Berücksichtigen wir speciell nur die 6 ersten Altersklassen, das heisst diejenigen, in denen die Mortalität am grössten und die Anzahl der Operirten am beträchtlichsten ist, so finden wir beinahe ganz gleiche Ziffern: Gesammtzeit 84,8, Tracheotomiezeit 85, Intubationszeit 84,7 Proc. [1])

TABELLE VII. *Sämmtliche Laryngostenosen nach Altersklassen. Häufigkeit des operativen Eingriffs nach Lebensjahren.*

Lebensjahr	Tracheotomiezeit					Intubationszeit					Gesammtzeit		
	A Operirt		B Nicht operirt		A : A+B Operativer Eingriff	A Operirt		B Nicht operirt		A : A+B Operativ. Eingriff	A Operirt	B Nicht operirt	A : A+B Operativ. Eingriff
	Frequenz		Frequenz			Frequenz		Frequenz					
	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	in Proc.			in Proc.
1	17	5,3	1	17,0	94,5	3	3,9	2	12,0	66,6	20	3	87,0
2	65	20,2	13	22,5	83,2	18	23,1	3	18,7	85,7	83	16	83,8
3	59	18,3	15	26,0	79,6	14	18,0	1	6,3	93,3	73	16	80,0
4	61	19,0	8	13,8	88,2	15	18,0	3	18,7	83,5	76	11	87,2
5	54	16,8	9	15,6	85,5	11	12,8	3	18,7	78,6	65	12	84,0
6	25	7,6	2	3,5	92,0	8	10,3	—	0,0	100,0	33	2	93,5
7	19		5		79,2	2		—		100,0	21	5	80,8
8	15		2		88,4	6		2		75,0	21	4	81,6
9	4		—		100,0	2		—		100,0	6	—	100,0
10	3		2		60,0	1		—		100,0	4	2	50,0
11	—		—		0,0	1		1		50,0	1	1	50,0
12	—		—		0,0	—		1		0,0	—	1	0,0
13	—		1		0,0	—		—		0,0	—	1	0,0
14	1		—		0,0	—		—		0,0	1	—	100,0
1.—14.	323		58		84,8	81		16		83,5	404	74	84,5
1.— 6.	281		48		85,5	69		12		85,0	350	60	85,4

Proc. d. entsprech. Gesammtzahl

In den einzelnen Lebensjahren sind in der Gesammtzeit immer eine ziemlich constante Summe von Fällen operativ behandelt worden. Dieser Befund ist namentlich für diejenigen Altersklassen, die eine grössere Anzahl von Fällen besitzen, sehr typisch und beträgt etwas über 84 Proc.

Für die einzelnen Jahrgänge verweisen wir auf die Tabelle und heben nur hervor, dass auch beim Durchgehen derselben die Ansicht sich geltend macht, dass in der Intubationszeit eher weniger oft als in der Tracheotomiezeit operativ vorgegangen wurde. Damit bestätigt

1) Die Mortalität der nichtoperirten Laryngostenosen beträgt in der Gesammtzeit 29,8 Proc., in der Tracheotomiezeit 29,5 Proc., in der Intubationszeit 31,3 Proc.

sich sowohl allgemein als speciell unsere einleitend aufgestellte Ansicht vollkommen:

Die Indication zum operativen Eingriff ist dieselbe geblieben in Tracheotomie- und Intubationszeit.

Wir werden nur noch kurz auf die Frequenz- und Mortalitätsverhältnisse in den einzelnen Jahren und Monaten eingehen, um dann speciell die Vertheilung der Operirten auf die einzelnen Altersklassen mit Berücksichtigung der Diagnosengruppen zu beleuchten.

Frequenz der Operirten.

Die Anzahl der Operirten ist im regelmässigen Steigen begriffen bis ins Jahr 1882, welches das Maximum der Operirten enthält, 46; dasselbe wurde vorher und seither nie mehr erreicht. Nach unseren 3 Diagnosengruppen vertheilt, kommen nur 4 Fälle in die Pharynxabtheilung, wovon 3 in die Intubationszeit. Alle 4 sind tracheotomirt, keiner intubirt. In die Gruppe der reinen Larynxfälle kommen 1/3, in die Pharynx-Larynx 2/3 aller operirten Patienten. Das Ueberwiegen der letzteren kommt auch in den Beobachtungsjahren zum Ausdruck.

Mortalität.

Die Sterblichkeitsziffer sämmtlicher 404 beträgt 256 oder 63,4 Proc. In der Tracheotomiezeit sind 323 Fälle mit 210 Todesfällen = 65 Proc.; in der Intubationszeit 81 Fälle mit 46 Todesfällen = 56,8 Proc. Mortalität.

Die Mortalitätsschwankungen in den einzelnen Beobachtungsjahren lassen sich theils dadurch erklären, dass die Frequenzen der einzelnen Altersstufen, die ja verschiedene Sterblichzeit zeigen, ungleichmässig sind, und dass auch die Diagnosengruppen mit ihren verschiedenen Mortalitätsziffern ungleich vertreten sind, ganz abgesehen von der jeweiligen Virulenz der Epidemie.

Wie sich die Mortalität in den einzelnen Jahren speciell verhält, darüber verweise ich auf Tabelle VIII und VI, in welch' letzterer die Fälle nach Diagnosengruppen zusammengestellt sind.

Aus letzterer möchte ich hauptsächlich nur auf das Gesammtresultat der einzelnen Gruppen näher eingehen.

Die reinen Larynxfälle, die in der Gesammtzeit ca. 1/3 aller Operationen betragen, haben 59,5 Proc., die Larynxpharynxfälle 65,2 Proc. Mortalität. Der Unterschied, der hier zu Tage tritt, markirt sich auch in beiden Zeiten. Die Tracheotomiezeit hat 61,2 Proc. M. in der Larynx-, 67 Proc. M. in der Pharynxlarynxgruppe. Die Intu-

Tabelle VIII. *Mortalität der 404 Operirten in den einzelnen Jahren und Monaten.*

Die mit Klammern eingeschlossenen Zahlen bedeuten Intubationen.

Jahr	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		Sept.		October		Nov.		Dec.		Total		Mortalität	
	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	Sa.	†	in Proc.	
1874	—	—	2	2	1	1	2	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	5	71,4	
1875	3	1	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	1	3	1	—	—	11	4	36,3	
1876	5	5	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	10	6	60,0	
1877	—	—	1	1	1	1	2	2	3	2	—	—	—	—	2	1	2	—	—	—	1	—	1	—	13	7	53,8	
1878	1	1	2	—	1	—	1	1	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	2	12	6	50,0	
1879	—	—	2	1	4	3	1	1	4	3	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	13	10	76,9	
1880	5	4	1	1	3	3	1	1	—	—	7	5	—	—	3	2	2	2	1	—	3	1	5	4	32	23	68,3	
1881	4	2	4	3	4	4	3	3	—	—	5	2	—	—	—	—	1	1	4	3	1	1	5	3	31	22	71,0	
1882	4	1	3	3	7	7	1	1	3	3	2	2	2	2	1	1	4	1	7	3	5	3	7	6	46	33	71,7	
1883	2	1	2	1	5	2	2	2	3	2	3	3	2	2	—	—	1	—	2	1	2	1	—	—	24	15	62,5	
1884	4	3	7	3	4	4	6	3	2	2	2	—	—	—	2	1	2	2	2	1	3	2	4	3	36	24	66,7	
1885	2	1	2	1	4	3	4	4	3	2	1	—	1	—	—	—	—	—	2	1	1	1	2	1	22	14	63,3	
1886	3	2	8	4	4	3	4	2	3	2	5	5	2	2	2	2	—	—	—	—	1	1	5	2	37	25	76,6	
1887	5	3	2	2	1	—	3	2	3	2	—	—	—	—	1	—	1	1	1	1	1	1	7	1	25	14	56,0	
1888	2	1	2	1	4(3)	1	—	—	(2)	(1)	—	—	—	—	—	—	(2)	(2)	—	—	—	—	(2)	(2)	14	8	57,1	66,6
																									(9)	(6)		
1889	(1)	(1)	5	3	8	6	5	4	(5)	(1)	—	—	(2)	(2)	(2)	(2)	(1)	—	(3)	(3)	(1)	—	(1)	—	35	22	62,9	61,3
			(4)	(2)	(6)	(5)	(4)	(3)																	(31)	(19)		
1890	4(3)	1	—	(2)	(4)	(2)	—	—	(1)	—	(1)	(1)	1	1	—	—	(1)	(1)	(1)	—	—	—	(2)	(1)	15	9	60,0	54,0
																									(13)	(7)		
1891	(2)	—	(4)	—	(4)	(1)	(7)	(6)	(3)	(2)	(1)	—	—	—											(21)	(9)	42,9	42,9
	(6)	(1)	(8)	(4)	(17)	(8)	(11)	(9)	(11)	(4)	(2)	(1)	(2)	(2)	(2)	(2)	(4)	(3)	(4)	(3)	(1)		(5)	(3)	(74)	(4)		
Summa	47	27	47	28	60	41	43	33	39	23	27	18	14	10	14	10	18	10	25	16	25	13	45	26	404	256	63,4	55.4
Mortal. in Proc.	57,5		59,6		68,4		76,8		59,0		66,6		71,7		71,7		55,7		64,0		52,0		57,9		63,4			
Summa[1])	45	27	43	28	56	40	36	27	36	21	26	18	—		—		—		—		—		—					
Mortal. in Proc.	60,0		65,0		71,3		74,6		58,5		69,2																	

1) Zur Vertheilung auf die einzelnen Monate kann das halbe Jahr 1891 nicht mitbenutzt werden und ist deshalb in dieser Rubrik die Zusammenstellung der Fälle ohne 1891 vorgenommen.

bationszeit bringt in ersterer 47,3 Proc. M., in letzterer 58 Proc. M., im Ganzen also wesentlich niedrigere Ziffern.

Es ist deshalb, da der Unterschied in der Larynx- und Pharynxlarynxgruppe so prägnant hervortritt, nicht gleichgültig, welchen Antheil dieselben numerisch in Intubations- und Tracheotomiezeit haben. Nun bilden in der Intubationszeit die reinen Larynxfälle nur 21 Proc. aller Intubirten, die Pharynxlarynxfälle 75,3 Proc.; in der Tracheotomiezeit erstere 34,5 Proc., letztere 65,2 Proc. Trotzdem also in der Intubationszeit 10 Proc. mehr Operirte sich in der Pharynxlarynxgruppe finden, ist dennoch die Mortalität um 8 Proc. besser.

Krönlein führt in seiner Berliner Statistik aus: „Die Gefahr, die in der Betheiligung des Respirationstractus an dem diphtherischen Processe liegt, überwiegt so sehr alle anderen Momente, dass es in prognostischer Beziehung irrelevant erscheint, ob in diesem Falle nur Kehlkopf und Trachea oder ausser diesen Organen noch gleichzeitig Rachen und Nase diphtherisch afficirt sind".

Nachdem wir bereits bei sämmtlichen 690 Diphtherien den Nachweis gebracht, dass wir im Ganzen mit obiger Ansicht übereinstimmen, so müssen wir doch hervorheben, dass bei unseren Fällen es nicht ganz gleichgültig ist, ob nur Kehlkopf oder auch gleichzeitig der Rachen erkrankt ist. Die Mortalitätsdifferenz, die sich früher (Tabelle IV) bei sämmtlichen Fällen von Diphtherie als 7 Proc. in der Tracheotomiezeit, 14 Proc. in der Intubationszeit erwiesen hat, kehrt auch bei den Operirten wieder und steigt auf 6 Proc. in der Tracheotomie-, resp. 12 Proc. in der Intubationszeit. Krönlein hat bei seinem Berliner Material auch 2 Proc. zu Ungunsten der complicirten Fälle constatirt. Dr. Schlatter findet in dem Material der chirurgischen Klinik Zürich (Krönlein) von den Jahren 1887—1891 sogar 19,1 Proc. Differenz.

Dass ein relativer Unterschied zwischen beiden Gruppen existiren muss, ist erklärlich schon daraus, dass eben noch ein weiteres Organ erkrankt ist und dazu gerade dasjenige, mit dem die Allgemeinerkrankung des Körpers in intimem Zusammenhang zu stehen scheint. Pathologisch-anatomisch treffen wir bei den Larynxdiphtherien als Haupttodesursache Pneumonie und Bronchitis croupora. Zu letzteren Momenten kommt bei den Pharynxlarynxfällen das Bild der Sepsis, Nephritis, Endocarditis, Myocarditis u. s. w. viel häufiger als zu den reinen Larynxdiphtherien.

Andererseits aber ist es nicht unwahrscheinlich, dass in diese letztgenannte Gruppe von Stenosen Fälle hineingelangen, die gar nicht auf diphtherischer Grundlage beruhen und meist auch bessere Prognose liefern.

TABELLE IX. *Total der Operirten und operirt Gestorbenen in den einzelnen Altersstufen.*

Jahr	0—1		1—2		2—3		3—4		4—5		5—6		6—7		7—8		8—9		9—10		10—11		11—12		12—13		13—14		14—15		Total	
	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben	Summa	Gestorben
1874	—	—	—	—	4	3	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	5
1875	—	—	1	1	1	1	4	1	3	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	4
1876	1	1	1	—	4	3	3	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	6
1877	—	—	—	—	3	1	3	2	3	2	—	—	2	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	7
1878	—	—	3	3	1	1	4	1	2	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	6
1879	1	1	2	2	3	3	3	2	1	1	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	10
1880	—	—	4	4	7	4	12	9	5	3	2	1	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	23
1881	3	3	7	5	7	4	4	4	5	3	4	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	22
1882	1	1	11	10	11	8	5	2	9	6	5	4	1	—	1	1	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46	33
1883	2	2	9	6	2	2	3	1	2	—	3	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24	15
1884	1	1	7	6	5	5	5	4	4	3	4	—	4	2	4	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	36	24
1885	1	1	5	3	3	3	3	2	7	4	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	14
1886	4	4	12	11	4	4	4	3	6	2	4	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	25
1887	3	3	3	3	2	1	5	3	5	2	2	1	2	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	14
1888	1	1	3	3	2	1	5	1	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	8
1889	1	—	6	2	9	7	5	4	3	1	5	3	—	—	3	2	2	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	22
1890	1	1	4	3	2	1	4	2	2	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	9
1891	—	—	5	2	3	2	3	1	4	2	1	—	2	1	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	21	9
Gesammtzeit . . .	20	19	83	64	73	54	76	44	65	37	33	14	21	10	21	7	6	3	4	2	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	404	256
Frequenz in Proc.	4.9		20,6		18,1		18,8		17,1		8,1		5,2		5,2		1,5		0,9		0,25		—		—		0,25		—		—	
Mortalität in Proc.	95.0		77,0		74,0		56,6		57,0		42,7		48,0		33,5		50,0		50,0		100,0		—		—		100,0		—		63,4	
Tracheotomiezeit	17	17	65	54	59	44	61	37	54	30	25	11	19	9	15	5	4	1	3	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	323	210
Frequenz in Proc.	5,3		20,2		18,2		18,9		16,6		7,7		5,9		4,7		1,2		0,9		—		—		—		0,3		—		—	
Mortalität in Proc.	100,0		83,0		74,5		60,5		55,6		44,3		47,6		33,3		20,0		33,3		—		—		—		100,0		—		65,2	
Intubationszeit . .	3	2	18	10	14	10	15	7	11	7	8	3	2	1	6	2	2	2	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	81	46
Frequenz in Proc.	3,7		22,2		17,3		18,5		13,6		9,9		2,5		7,4		2,5		1,2		1,2		—		—		—		—		—	
Mortalität in Proc.	66,7		55,8		71,6		47,0		63,6		37,5		50,0		33,3		100,0		100,0		100,0		—		—		—		—		56,8	

Die Mortalität und Frequenz der Operirten nach Monaten zusammengestellt ergeben keine neuen Gesichtspunkte, sie sind analog dem allgemeinen Resultat. Für Details verweisen wir auf die Tabelle VIII.

Frequenz und Mortalität der Operirten nach Altersklassen mit Berücksichtigung der Diagnosengruppen
(s. Tabellen IX, X, XI, XII, XIII und XIV).

Wir haben schon bei der Besprechung aller Diphtherien des Kinderspitals nach Altersklassen darauf hingewiesen, es biete unsere Statistik die Eigenthümlichkeit, dass eine verhältnissmässig sehr hohe Frequenz in den ersten Lebensjahren vorhanden sei, und dass sich speciell das Frequenzmaximum vom 3. oder 4. Altersjahre ins 2. verschoben habe. Dieser Umstand kehrt auch bei den Operirten allein wieder und weist darauf hin, dass wir es mit dem charakteristischen Material eines „Kinderspitals" zu thun haben, das mit einem 2. Institute (chirurgische Klinik Zürich) das Diphtheriematerial von Zürich und Umgebung theilt.

Ueber die wirkliche Betheiligung des operativen Diphtheriematerials von Zürich und Umgebung in den einzelnen Altersklassen nach Frequenz und Mortalität giebt uns Tabelle XIV einen Ueberblick, worin mit unserem Tracheotomie- (und Intubations)material dasjenige des Cantonspitals Zürich zusammengestellt ist, welch' letzteres unter den Professoren Rose (1868—1881) und Krönlein (1881 bis 1891) in den Arbeiten von Vilma Hugonnai (1868—1877), Lüning (1868—1882), Neukomm (1881—1884), Billeter (1884—1887) und Schlatter (1881—1891) publicirt worden ist. Im Cantonspital wurden von 1868—1891 606 Tracheotomien, im Kinderspital 1874 bis 1891 330 Tracheotomien und 74 Intubationen ausgeführt, zusammen 1010 Operirte. Sie haben zusammen einen durchschnittlichen Heilungserfolg von 38 Proc., ohne die Intubationen 37,18 Proc.

Wir finden das Maximum der Frequenz im 4. Altersjahre und eine regelmässig bis zum 9. Lebensjahre fallende Mortalität. Es existiren in dieser Beziehung für das Diphtheriematerial von Zürich ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie Krönlein aus 567 Diphtherien für Berlin gewonnen hat. Bemerkenswerth ist, dass die Mortalität vom 9. Jahre an wieder eine steigende Tendenz hat. Die Anzahl der Fälle ist allerdings verhältnissmässig klein. Indessen bestätigt sich diese Thatsache auch an anderen grossen Tracheotomiestatistiken (Trousseau).

Wenn wir die Zeit, wo die chirurgische Klinik Zürich (Canton-

Tabelle X. *Alle Operirten nach Altersklassen und Diagnosen.*

Altersklassen	Pharynxdiphtherien				Larynxdiphtherien				Pharynx-Larynxdiphtherien				Sämmtliche Diphtherien		
	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Summa	Gestorben	Mortalität in Proc.
0— 1	—	—	—	—	11	54,9	10	91,0	9	45,2	9	100,0	20	19	
1— 2	—	—	—	—	37	44,6	27	73,0	46	55,4	37	80,2	83	64	
2— 3	—	—	—	—	11	15,1	9	82,0	62	84,8	45	72,5	73	54	
3— 4	1	1,3	1	100,0	26	34,3	11	42,5	49	64,4	32	65,2	76	44	
4— 5	1	1,5	—	—	22	33,9	13	59,4	42	64,6	24	57,2	65	37	
5— 6	1	0,3	1	100,0	8	24,4	2	25,0	24	75,3	11	46,0	33	14	
6— 7	—	—	—	—	6	28,6	2	33,3	15	71,4	8	53,5	21	10	
7— 8	—	—	—	—	3	14,2	1	33,3	18	85,4	6	33,3	21	7	
8— 9	1	16,7	1	100,0	3	50,0	—	—	2	33,3	2	100,0	6	3	
9—10	—	—	—	—	1	25,0	1	100,0	3	75,0	1	33,3	4	2	
10—11	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100,0	1	100,0	1	1	
13—14	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100,0	1	100,0	1	1	
Gesammtzeit . . .	4	0,99	3	75,0	128	31,9	76	59,5	272	67,2	177	65,2	404	256	63,4
Tracheotomiezeit.	1	0,3	1	100,0	111	34,5	68	61,2	211	65,5	141	67,0	323	210	65,2
Intubationszeit. .	3	3,7	2	66,6	17	21,0	8	47,3	61	75,3	36	59,0	81[1])	46	56,8

Tabelle XI. *Sämmtliche Intubationen.*

Die in Parenthese gesetzten Ziffern bedeuten Tracheotomien.

Altersklassen	Pharynxdiphtherien				Larynxdiphtherien				Pharynx-Larynxdiphtherien				Sämmtliche Diphtherien		
	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Zahl	Frequenz in Proc.	Gestorben	Mortalität in Proc.	Summa	Gestorben	Mortalität in Proc
0— 1	—	—	—	—	2	66,6	1	50,0	1	33,3	1	100,0	3	2	
1— 2	—	—	—	—	8	44,2	3	37,5	10	55,8	7	70,0	18	10	
2— 3	—	—	—	—	2	14,0	1	50,5	12	86,0	9	75,0	14	10	
3— 4	(1)	6,6	(1)	100,0	2	13,3	2	100,0	(2) 12	80,0	(1) 4	33,3	15 (2)	7 (1)	
4— 5	(1)	9,1	—	—	3	27,2	1	33,3	(1) 7	63,7	6	85,5	11 (1)	7	
5— 6	—	—	—	—	—	—	—	—	(1) 8	100,0	(1) 3	37,5	8 (1)	3 (1)	
6— 7	—	—	—	—	—	—	—	—	2	100,0	1	50,0	2	1	
7— 8	—	—	—	—	—	—	—	—	6	100,0	2	33,3	6	2	
8— 9	(1)	50,5	(1)	100,0	—	—	—	—	1	50,0	1	100,0	2 (1)	2 (1)	
9—10	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100,0	1	100,0	1	1	
10—11	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100,0	1	100,0	1	1	
	(3)	3,7	(2)	66,6	17	21,0	8	47,3	(4) 61	75,3	(2) 36	59,0	81	46	56,8
Intubationen ganz allein, ohne die in der Zeit vorgekommenen Tracheotomien					17	23,0	8	47,3	57	77,0	34	59,8	74	42	56,7

1) Darunter sind die 7 primär Tracheotomirten.

spital) allein bestand (1868—1874), derjenigen gegenüberstellen, in welcher das Kinderspital dazu kam (1874—1891), so ist auffällig, dass in der zweiten Zeitepoche die Gesammtresultate in der chirurgischen Klinik Zürich günstiger waren, als vorher.

So entnehme ich aus oben citirten Publicationen:

Rose . . .	1868—1874	69	Tracheot. mit	30,4 Proc.	Heilung
Rose . . .	1868—1877	111	=	34,23 =	=
Rose . . .	1868—1881	197	=	37 =	=
Krönlein	1881—1891	408	=	39 =	=

Wie wir sehen, stieg schon unter Rose seit 1874 der Operationserfolg so sehr, dass das Gesammtmaterial desselben 37 Proc. Heilung bei 197 Tracheotomien aufwies. Es mussten also in den letzten Jahren der Rose'schen Thätigkeit an der chirurgischen Klinik Zürich bedeutend bessere Erfolge als nur 37 Proc. Heilung erzielt worden sein, um diesen Durchschnitt zu erreichen.

Tabelle XII.

Lebensjahr	Operirt									Nicht operirt								
	Tracheotomiezeit			Intubationszeit			Total			Tracheotomiezeit			Intubationszeit			Total		
	Sa.	†	Mort. %	Sa.	†	Mort. %	Sa.	†	Mort. %	Sa.	†	Mort. %	Sa.	†	Mort. %	Sa.	†	Mort. %
0—1	17	17	100,0	3	2	66,7	20	20	100	6	2	33,3	6	2	33,3	12	4	33,3
1—2	65	54	88,4	18	10	52,8	83	64	77,0	27	10	37,2	16	5	31,3	43	15	30,3
2—3	59	44	73,0	14	10	71,6	73	54	72,4	40	6	15,0	8	1	12,5	48	7	17,1
3—4	61	37	60,5	15	7	47,0	76	43	56,6	32	6	18,7	11	1	9,1	43	7	16,3
4—5	54	30	55,6	11	7	63,6	65	37	57,0	27	3	11,1	11	3	27,3	38	6	15,4
5—6	25	11	44,3	8	3	37,5	33	14	42,7	18	2	11,1	1	—	—	19	2	15,0
6—7	19	9	48,0	2	1	50,0	21	10	47,8	17	1	5,9	1	—	—	18	1	5,5
7—8	15	5	33,3	6	2	33,3	21	7	33,3	10	—	—	3	—	—	13	—	—
8—9	4	1	25,0	2	2	100,0	6	3	50,0	8	—	—	3	—	—	11	—	—
9—10	3	1	33,3	1	1	100,0	4	2	50,0	8	—	—	8	1	12,5	16	1	6,7
10—11	—	—	—	1	1	100,0	1	1	100	8	—	—	3	—	—	11	—	9,1
11—12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	33,3	—	—	—	3	1	33,3
12—13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	33,3	3	1	33,3
13—14	1	1	100,0	—	—	—	1	1	100	2	—	—	—	—	—	2	—	—
14—15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	100	1	1	100
Summa	323	210	65,0	81	46	56,8	404	256	63,5	206	31	14,75	75	15	19,8	281	46	16,1
										+4	ohne	Alters-	+1	ohne	Alters-	+5	ohne	Alters-
										210	angabe		76	angabe		286	angabe	

In den Jahren 1881—1882 hatte dann Krönlein bei 81 Tracheotomien 42 Proc. Heilung.

Das ganze Decennium 1881—1891, während welchem Krönlein der chirurgischen Klinik vorsteht, ergiebt 39 Proc. Heilung, so dass der Unterschied des operativen Erfolges zwischen Rose und Krönlein 2 Proc. beträgt.

Die beiden Operateure hatten verschiedene Operationsmethoden.

Rose bevorzugte die Tracheotomie inf., nachdem er anfangs während 3 Jahren die superior versucht hatte; Krönlein fast ausschliesslich die Tracheotomia superior. Schon der steigende Erfolg, den Rose mit der Tracheotomia inf. in den letzten Jahren hatte (der ja über 37 Proc. betragen musste), deutet darauf hin, dass die Hauptursache des besseren durchschnittlichen Erfolges von Krönlein jedenfalls nicht allein in der Operationsmethode liegen kann. Die Ziffern, die Lüning über Tracheotomia sup. und inf. seiner Zeit zusammenstellte, können zum Entscheid in dieser Frage nichts beitragen, weil die Berücksichtigung der Altersstufen darin fehlt.

Trach. inf. 36 Proc. Heilung bei 149 Fällen
Trach. sup. 42 = = = 82 =

Der Unterschied im Erfolg beider Operateure klärt sich in ganz anderer Weise auf, wenn wir das Material des Kinderspitals vergleichsweise heranziehen und die Vertheilung nach Altersklassen betrachten.

Im Kinderspital wurden zunächst in den Jahren 1874—1881 37 Proc. Heilung bei 100 Tracheotomien erzielt. Später minderten sich die Erfolge so, dass die Jahre 1874—1888 nur 34,6 Proc. Heilung bei 323 Tracheotomien ergaben. Die Zeit von 1888—1891 (die Intubationszeit) macht davon eine erwähnenswerthe Ausnahme: 74 Fälle mit 43 Proc. Heilung.

Wenn wir zunächst von der Intubationszeit des Kinderspitals absehen (1888—1891), so steigern sich die Erfolge in der einen Anstalt (Cantonspital), in der anderen (im Kinderspital) aber fallen sie, und zwar fast auf das Niveau des am Anfang von Rose erreichten Resultates. Dies ist um so merkwürdiger, wenn wir wissen, dass v. Muralt, als Schüler Rose's, im Anfang seiner Thätigkeit im Kinderspital (1874—1881) die gleichen Durchschnittsresultate hatte (37 Proc.).

Unterwerfen wir die Resultate beider Institute einer genauen Prüfung in Bezug auf die Vertheilung der Fälle nach Altersklassen, so klären sich sowohl die geringeren durchschnittlichen Erfolge v. Muralt's, als auch Rose's gegenüber Krönlein in einfacher Weise auf.

Aus den verschiedenen Arbeiten haben wir folgende Zusammenstellung gemacht und zum Theil auch selbst berechnet (s. S. 231).

Die Frequenz der Fälle in den ersten 3 Lebensjahren fällt also constant im Cantonspital, steigt beständig im Kinderspital. Bestimmen wir aber die Genesungsziffern der genannten Altersstufen, so sind dieselben nicht besser geworden in den späteren Jahren des

TABELLE XIII.

		Frequenz der drei ersten Lebensjahre in Proc.	Heilung der drei ersten Lebensjahre in Proc.	Heilung sämmtlicher Lebensjahre in Proc.
Cantonspital:				
Rose	1868—1877	47,8	22,8	34,23
Rose und Krönlein . .	1868—1882	40,0	28,0	39,0
Krönlein	1881—1891	32,3	20,5	39,0
Kinderspital (v. Muralt):				
100 erste Tracheotomien .	1874—1880	31,0	13,0	37,0
	1874—1882	44,4	22,5	33,5
Gesammte Tracheotomien .	1874—1888	44,0	18,2	35,0
Tracheotomien und Intubationen	1881—1891	45,1	22,0	36,0
Intubationen	1888—1891	47,3	37,0	43,3

Cantonspitals. Rose erzielte mit der Tracheotomie inferior zwischen 22—28 Proc., Krönlein mit der superior im Durchschnitt 20,5 Proc. Im Kinderspital hatte v. Muralt in der Tracheotomiezeit 18,2 Proc. Heilung, in der Intubationszeit 1888—1891 wesentlich bessere Erfolge: 37 Proc. Heilung.

Wenn wir nun den Genesungsziffern der 3 ersten Lebensjahre die Heilungsprocente sämmtlicher Altersklassen gegenüberstellen, so entspricht den guten Erfolgen in den 3 ersten Jahren (siehe Tabelle XIII) gar nicht immer ein hoher Heilungsprocent aller Lebensjahre zusammen. Die den ersten Altersstufen eigenthümliche hohe Mortalität drückt eben das Gesammtresultat um so mehr herab, je höher die Frequenz derselben ist, und es können deshalb sogar absolut bessere Resultate in der Gesammtziffer gar nicht zum Ausdruck gelangen. Siehe Tabelle XIII und XIV Rose'sche Zeit 1868—1877 und Gesammtzeit des Kinderspitals 1868—1891 gegenüber der gesammten Krönlein-schen Zeit 1881—1891.

Der bis zu einem gewissen Punkte fortwährend steigende Gesammterfolg des Cantonspitals Zürich ist im Wesentlichen dadurch bedingt, dass die Frequenz in den jüngsten Altersklassen in fortwährender Abnahme begriffen ist. Sie hat ja seit der Zeit, wo das Cantonspital allein bestand, um mehr als 15 Proc. abgenommen. Das Umgekehrte bietet das Kinderspital bis und mit der Zeit der Anwendung der Intubation. Die letztere brachte nun gerade in ersten Lebensjahren so vortreffliche Erfolge, dass trotz der sehr hohen Frequenz der ersten Altersklassen dieselben sich in der Gesammtmortalität deutlich herausheben. Selbstverständlich wäre die Heilungsziffer der Intubationszeit eine noch höhere, wenn an Stelle der 47 Proc. betragenden Frequenz nur 31 Proc. stehen würden und der Ueber-

schuss auf die höheren Klassen mit ihrer niedrigen Sterblichkeitsziffer fiele.

Aus denselben Gründen klärt sich auch grösstentheils die Differenz im Operationserfolg der beiden Operateure des Cantonspitals auf. Die Rose'sche Zeit hatte anfangs maximale Frequenz in den untersten Altersklassen, später beginnt dieselbe zu fallen (Zeit der Eröffnung des Kinderspitals).

Dem entsprechen auch die besseren Heilungsresultate in den späteren Jahren. Der Abfall der oben genannten Frequenz setzt sich noch in der Krönlein'schen Zeit fort, deshalb resultiren daraus noch günstigere Gesammtziffern für die Mortalität.

Tabelle XIV. *Die 1010 Operirten (74 Intubationen des Kinderspitals inbegriffen) des Canton- und Kinderspitals Zürich in Bezug auf Frequenz und Mortalität nach Altersklassen.*

Lebensjahr	Cantonspital 1868—1891		Kinderspital 1874—1891		Kinder- und Cantonspital 1868—1891		Cantonspital 1868—1891		Kinderspital 1874—1891		Kinder- und Cantonspital 1868—1891	
	Frequenz		Frequenz		Frequenz		Mortalität		Mortalität		Mortalität	
	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.	numerisch	in Proc.
1	14	2,3	20	4,9	34	3,4	12	86,0	19	95,0	31	91,0
2	88	14,5	83	20,6	171	16,9	73	82,8	64	77,0	137	80,0
3	112	18,5	73	18,1	185	18,3	80	71,5	54	74,0	134	72,6
4	115	19.0	76	18,8	191	18,9	71	61,8	44	56,6	115	60,0
5	106	17,5	65	17,1	171	16,9	55	52,0	37	57,0	92	54,0
6	68	11,2	33	8,1	101	10,0	36	53,0	14	42,7	50	49,5
7	42	6,9	21	5,2	63	6,2	23	55,0	10	48,6	33	52,0
8	23	3,8	21	5,2	44	4,4	7	30,5	7	33,5	14	32,0
9	18	2,9	6	1,5	24	2,38	5	27,8	3	50,0	8	33,5
10	5	0,8	4	0,9	9	0,89	3	60,0	2	50,0	5	55,5
11	8	1,3	1	0,25	9	0,89	3	37,5	1	100,0	4	44,5
12	3	0,5	—	—	3	0,23	2	66,6	—	—	2	66,6
13	1	0,17	—	—	1	0,1	1	100,0	—	—	1	100,0
14	1	0,17	1	0,25	2	0,19	1	100,0	1	100,0	2	100,0
15	2	0,3	—	—	2	0,19	1	50,0	—	—	1	50,0
1.—15.	606	100,0	404	100,0	1010	100,0	373	61,5	256	63,4	629	62,3

Es dürften also die besseren Resultate Krönlein's gegenüber Rose kaum der Operationsmethode gut zu schreiben sein. Im Kinder- und Cantonspital kämen ungefähr die gleichen Gesammtresultate in der Tracheotomiezeit zu Stande, wenn die Frequenzen in den einzelnen Altersklassen identisch wären (Intubationen nicht inbegriffen).

Schliessen wir an obige Bemerkungen noch eine kurze Besprechung des eigenen Materials an.

Aus den Tabellen IX, X, XI und XII ist ersichtlich, dass betreffs der Frequenz die einzelnen Altersklassen in Tracheotomie- und Intubationszeit sehr ähnliche Verhältnisse bieten. Auch die Häufigkeit des operativen Eingriffes verhält sich sehr ähnlich. Die Mortalität der nicht operirten Laryngostenosen ist in der Intubationszeit grösser als in der Tracheotomiezeit. Die Anzahl der Pharynxlarynxdiphtherien ist erheblich grösser bei den Intubirten. Letztere beiden Umstände sprechen also jedenfalls nicht für den milderen Charakter der Epidemie in der Intubationszeit gegenüber der Tracheotomiezeit. Diese Verhältnisse gelten auch für die 3 ersten Altersklassen.

Was die Mortalität der Operirten betrifft, so treten, wie zum Theil schon berührt, erhebliche Differenzen auf. Diese machen sich namentlich in den 3 ersten Jahren geltend: Tracheotomiezeit 18,2 Proc., Intubationszeit 37 Proc. Heilung. Bei der relativen Kleinheit unseres Intubationsmaterials wollen wir uns nicht anmaassen, definitive Schlüsse aus demselben zu ziehen. Immerhin finden sich zur Bestimmung des Heilungsresultates der 3 ersten Lebensjahre 35 Intubationen, also gegenüber zahlreichen Intubationstatistiken ein relativ grosses Material. Wir würden obigen Erfolg nicht so hervorgehoben haben, wenn nicht bereits von amerikanischen Autoren, Waxham, Dillon Brown u. s. w., auf diesen Umstand aufmerksam gemacht worden wäre, so dass wir aus dieser Coincidenz schliessen müssen, dass unser Ergebniss nicht als reiner Zufall zu taxiren ist.

Wir haben nun nachzuweisen versucht, dass gerade in den jüngsten Lebensjahren die Intubation gute Resultate erzielt, und glauben unter Anderem in einer Dissertation von Gustav Chaym „Die Tracheotomie bei Kindern unter 2 Jahren“ [1]) zahlreiche unterstützende Anhaltspunkte dafür gefunden zu haben.

Chaym sucht nach den erklärenden Ursachen der schlechten Erfolge der Tracheotomie bei croupkranken Kindern speciell unter 2 Jahren und führt in dem Streite, ob in diesem Alter überhaupt operirt werden soll oder nicht, sehr zahlreiche Fälle zu Gunsten der Operation an. Seine Untersuchungen bei der Tracheotomie ergeben nun in der Hauptsache, dass die grosse Mortalität in den ersten 2 Jahren 1. durch die schwierige Ernährung, 2. durch die erhöhten Operationsschwierigkeiten und -folgen (Kleinheit des Operationsgebietes, Häufigkeit des Canülendecubitus u. s. w.), 3. durch die sehr häufig complicirende Pneumonie bedingt sei.

Speciell führt er an, dass Rauchfuss in Petersburg unter

1) Siehe Literaturverzeichniss. Nr. 12.

49 Fällen 27mal Pneumonie und in den übrigen hämorrhagische Atelectase fand. Er führt dieses häufige Auftreten der Pneumonie speciell auf den Umstand zurück, dass die Larynxstenose oft sehr lange vor dem operativen Eingriff bestehe, und vertritt die Ansicht, dass letzterer nicht erst im Stadium der Asphyxie versucht werden sollte, wie dies von den meisten Autoren auch noch jetzt geschieht.

Was die Punkte 1. und 3. betrifft, so kommen diese bei der Intubation in gleichem Maasse in Betracht; speciell bei 3. ist zu betonen, dass sich auch bei unserem Material zahlreiche Erkrankung an Pneumonie findet, die allerdings schon sehr häufig beim Eintritte constatirt wurde (siehe specieller Theil).

Wir heben dies hier schon hervor, weil bei der späteren Zusammenstellung über diesen Punkt vielleicht Manchem die grosse Zahl auffallen könnte. Allein wenn wir bedenken, dass sich gerade unser Material fast zur Hälfte (35 Fälle) aus Kindern unter 3 Jahren zusammensetzt, so klärt sich nach obigen Erörterungen diese Thatsache genügend auf. Die Häufigkeit des Auftretens der Pneumonie ist eben nicht in der neuen Operationsmethode selbst zu suchen, da ja auch die Tracheotomie in gleicher Weise an demselben Vorkommniss leidet, sondern im relativ spät ausgeführten Eingriff. Dass man ein Kind nicht gern früh tracheotomirt, das eventuell ohne Operation durchkommen kann, erklärt sich schon aus den Folgen eines blutigen Eingriffs an und für sich, und man wird schon aus dem Grunde in den ersten Altersklassen einer Operation womöglich aus dem Wege gehen, um so mehr, wenn das Operationsfeld sehr klein und gefässreich ist. Denken wir aber noch an die späteren Folgen, die häufig auftretenden Blutungen von Cantilendecubitus, an die Wunddiphtherie u. s. w., so schrecken diese noch mehr von einem Eingriff zurück.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei der Intubation. Wie wir noch specieller im 2. Theil der Arbeit nachweisen werden, fallen hier alle Wundcomplicationen weg, und daraus erklären sich die glänzenden Resultate gerade in den ersten Lebensjahren. In zweiter Linie aber besitzen wir in ihr zur frühzeitigen Beseitigung der Stenose ein ungefährliches, leicht anwendbares Mittel schon zu einer Zeit, wo wir kaum die Einwilligung zum blutigen Eingriff von den Eltern erhalten dürften. Wie schon erwähnt, haben wir bis jetzt eine Intubation noch nie mit anderer Indication als zur Tracheotomie vorgenommen; aber es wäre doch möglich, dass es sich in Zukunft, wenn man das Verfahren genauer kennen gelernt hat, herausstellt, dass ein früherer Eingriff sich überhaupt empfiehlt.

Es ist uns unzweifelhaft, dass auch die Anhänger der Früh-

operationen mit Intubation noch bessere Resultate in den ersten Lebensjahren erzielen werden, als bisher mit der Tracheotomie.

Wenn wir die höheren Altersklassen noch betrachten, so ist die Differenz der Erfolge der Intubations- und Tracheotomiezeit nicht mehr so gross. Allerdings bietet auch noch das 4. Altersjahr in der Intubationszeit sehr günstige Resultate (40 Proc. Mortalität gegenüber 60 Proc. in der Tracheotomiezeit) und besitzt dasselbe auch eine verhältnissmässig erhebliche Anzahl von Fällen (24).

In den späteren Altersklassen aber nimmt die Frequenz rasch ab, und wir verzichten darauf, mit so kleinen Zahlen Statistik zu treiben, wenn auch darin keine Misserfolge zu constatiren sind.

Nachdem aus obigen Zusammenstellungen procentualisch ein sehr günstiges Resultat für die Intubationszeit vorliegt, fragen wir uns in Berücksichtigung der Einwürfe, die von einzelnen Autoren im Allgemeinen gegenüber der Intubation gemacht wurden, ob wir berechtigt sind, das neue Verfahren weiter in bisheriger Weise zu handhaben. Um diese Frage aus dem allgemeinen Material beantworten zu können, analysirten wir dasselbe hauptsächlich auf die für uns wichtig erscheinenden Punkte: auf Mortalitätsverhältnisse der Operirten und Nichtoperirten in Bezug auf Diagnosengruppen und Altersklassen, ferner auf die Häufigkeit des operativen Eingriffes und die Virulenz der Diphtherie in den verschiedenen Zeiten, konnten aber bei dieser Untersuchung nichts finden, was gegen die Intubation sprechen würde.

Wenn wir recapitulirend das Resultat obiger allgemeiner Untersuchung zusammenfassen, so zeigt sich, dass der gute Gesammterfolg der Intubationszeit nicht von Frühoperationen und dergleichen herrührt, sondern ceteris paribus in der Intubation selbst liegt und speciell in den jüngsten Lebensjahren zum Ausdruck gelangt.

Ueber die Vertheilung unserer Diphtherien bezüglich des Geschlechtes können wir uns kurz fassen: Die nachfolgende Uebersicht (s. Tabelle XV) zeigt deutlich, dass das Geschlecht gar keinen Einfluss, weder auf die Erkrankung noch auf die Prognose hat, und dass selbst bei den Operirten kein wesentlicher Unterschied zu constatiren ist. Wir stimmen hierin mit den meisten Autoren überein, die ein grösseres Material von Diphtherie statistisch verwerthet haben.

Was die Complicationen von Scharlach und Masern betrifft, die Infectionskrankheiten, die man am meisten mit Diphtherie vergesellschaftet findet, so können wir mittheilen, dass diese überhaupt relativ selten bei unserem Gesammtmaterial zur Beobachtung gelangten. So sind im Ganzen nur 35 Fälle von Scharlach- und 8 Fälle von Masern-

Tabelle XV.

		Männlich	Weiblich	Total	Männlich Proc.	Weiblich Proc.
1.	I. Alle Diphtheriefälle.	333	357	690	48,4	51,6
	II. " Gestorbenen . .	147	155	302	48,3	51,7
2.	III. " Operirten . . .	203	201	404	50,2	49,8
	IV. " operirt Gestorbenen	126	130	256	49,1	50,9
3.	V. " Tracheotomien.	166	164	330	50,2	49,8
	VI. " tracheotom. Gestorbenen . .	105	110	215	48,7	51,3
4.	VII. " Intubationen . .	37	37	74	50,0	50,0
	VIII. " intubirt Gestorbenen	21	20	41	51,2	48,8
	IX. " nicht intubirt Gestorbenen .	21	25	46	45,6	54,4

diphtherie beobachtet worden. Die Vertheilung der Fälle entspricht ungefähr dem Frequenzverhältniss von Tracheotomie- und Intubationszeit, so dass daraus kein Nachtheil für die eine oder andere Epoche abgeleitet werden kann.

Hausinfectionen.

In der Anstalt sind 1874—1891 an Diphtherie intercurrent erkrankt in toto: 32 Patienten. Die einzelnen Fälle vertheilen sich unregelmässig auf die verschiedenen Jahre, doch so, dass von einem epidemischen Auftreten dieser bösartigen Seuche keine Rede sein kann. Eine complete Isolirung der Diphtheriekinder wurde im Jahre 1882 bewerkstelligt, indem eine vom Hauptgebäude der Anstalt beträchtlich entfernte Diphtheriestation gebaut wurde. Dennoch kann nicht behauptet werden, dass keine Diptheriefälle mehr im Hauptgebäude zur Beobachtung gekommen wären. Alle Jahre, mit Ausnahme von 1886 und 1889, wiesen vereinzelte Diphtherien auf, 1888 sogar 5. Da die Isolirung streng durchgeführt wurde und eine eigentliche Hausepidemie niemals constatirt worden ist, so muss der Grund der Erkrankung weniger in der Uebertragung von der Diphtheriebaracke, als vielmehr in den Besuchern der Patienten, unter denen sich viele Kinder befinden, gesucht werden. Es rechtfertigt sich deshalb im weitesten Sinne das aufgestellte Gebot, speciell Kinder bei Ausbruch von Epidemien vom Besuche des Spitals auszuschliessen.

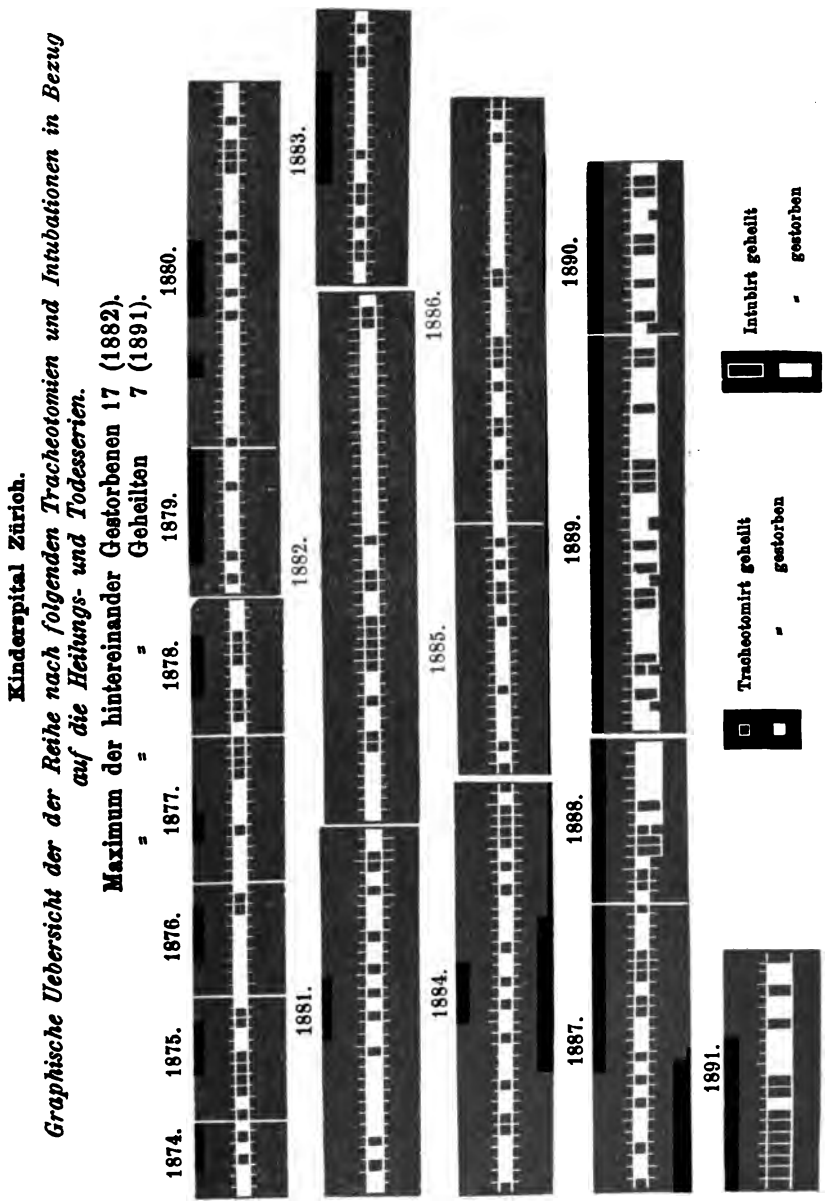
Die 32 Erkrankten vertheilen sich auf die Organe wie folgt:

Diphtheria pharyngis . . . . . 22, davon gestorben 2,
" pharyngis et narium . . . . . 3, alle genesen,
" " " laryngis . . . . . 5, operirt 4, gestorben 3,
" " " " et narium . . . . 1, nicht operirt, geheilt,
" laryngis . . . . . 1, operirt, gestorben.

In toto 32 mit 6 Gestorbenen.
Von diesen sind operirt 5, davon gestorben 4.
Gesammtmortalität: 18,75 Proc.

Das Verhältniss der sämmtlichen Larynxerkrankten zu den Operirten beträgt 7 : 5, also 71,4 Proc. der Erkrankten wurden operirt.

Anhangsweise finden sich einige graphische Darstellungen, die durch die beigefügten Bemerkungen genügend erklärt sind. Wir enthalten uns deshalb näherer Auseinandersetzungen.



Operirte und nicht operirte Diphtherien.

Total der Diphtherien. Mortalität in Proc.

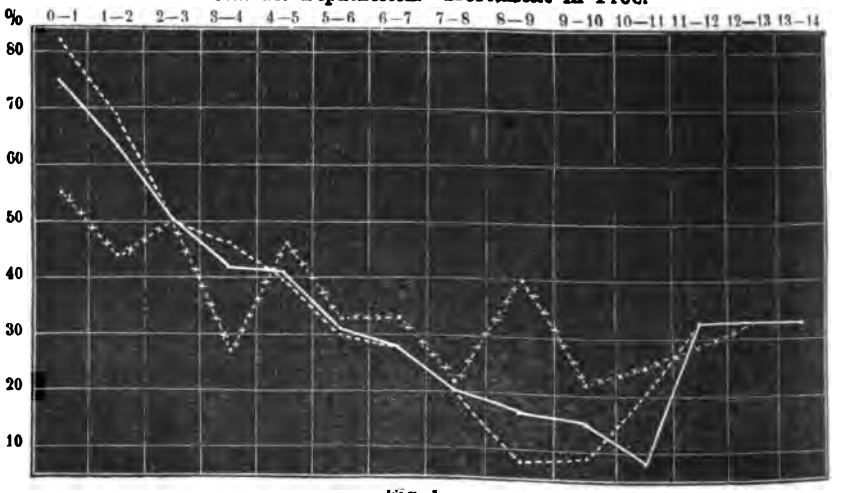


Fig. 1.

Total der Diphtherien. Frequenz in Proc.

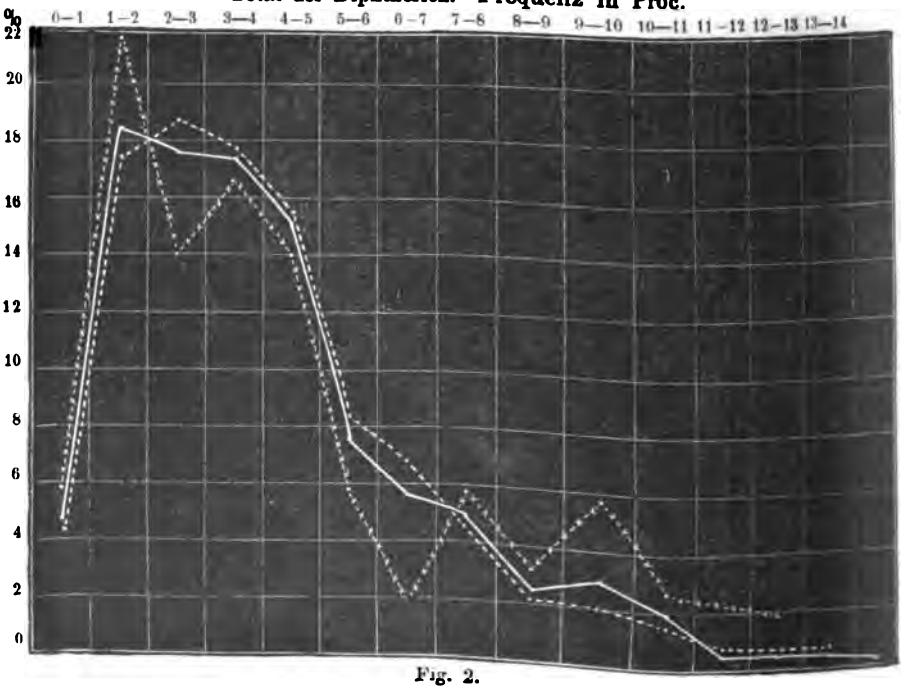


Fig. 2.

——— Gesammtzeit 1874—1891. ..... Tracheotomiezeit 1874—1888.
•-•-•-•-•- Intubationszeit 1888—1891.

Operirte Diphtherien.

Total der Operirten. Mortalität in Proc.

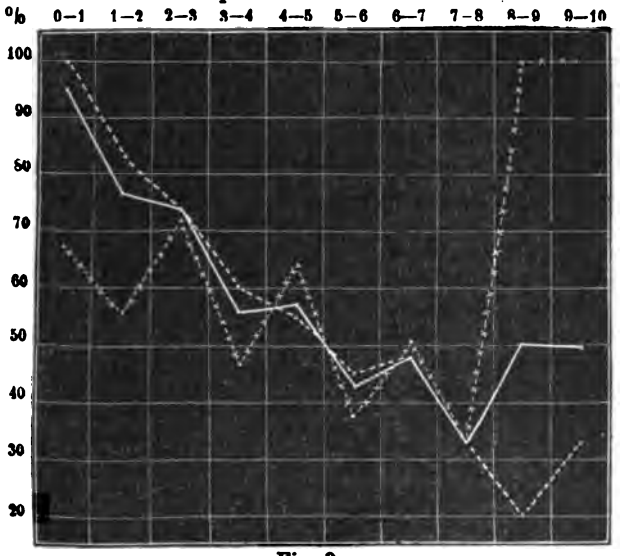


Fig. 3.

Total der Operirten. Frequenz in Proc.

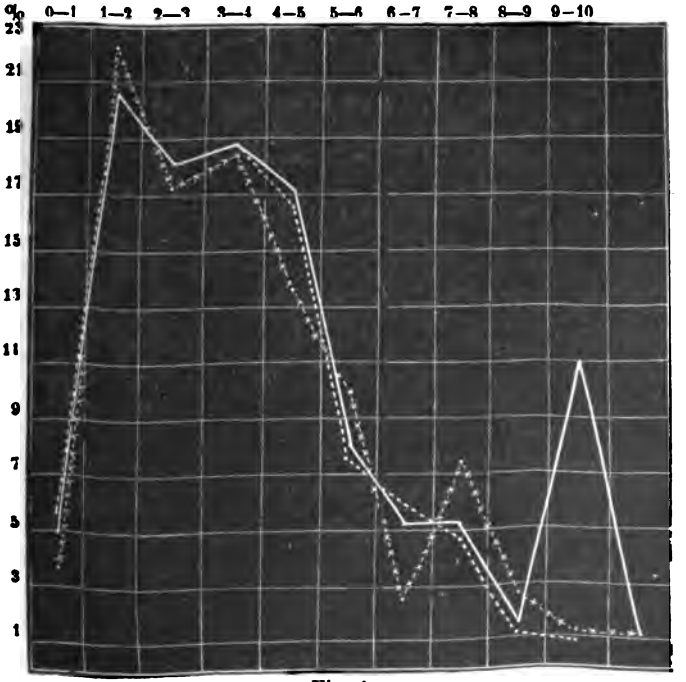


Fig. 4.

———— Total der Operirten. ---------- Tracheotomirte. -·-·-·-·-·- Intubirte.

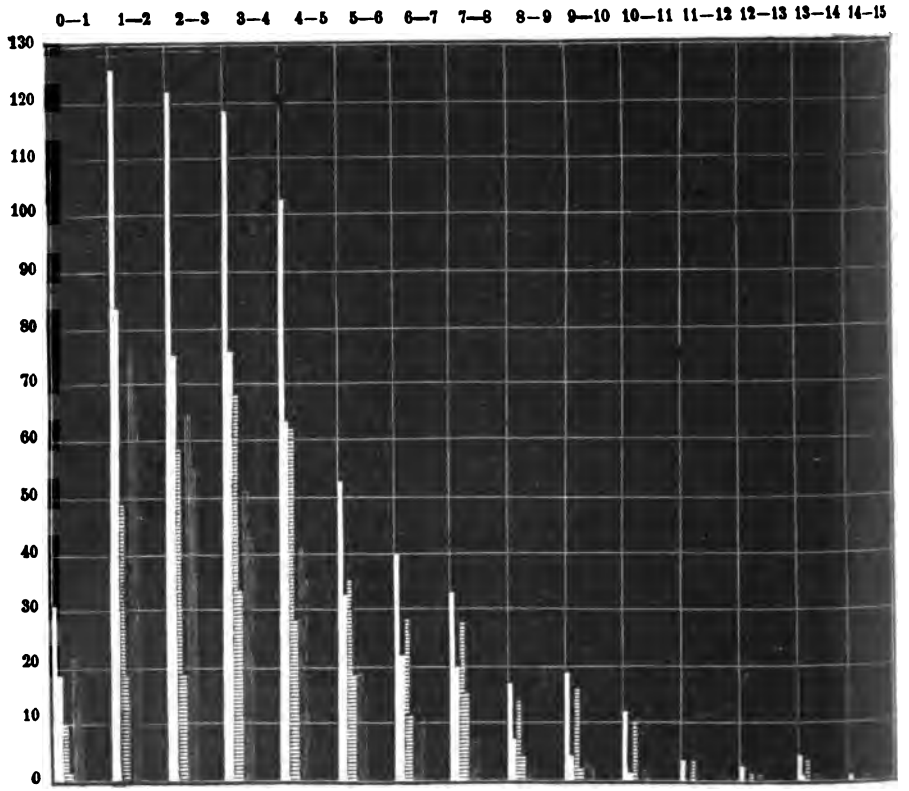


Fig. 5.

Die schmalen Zeichen bedeuten unoperirt
" breiten " " operirt.

Unoperirt. Operirt.
Unoperirt geheilt. Operirt geheilt.
Unoperirt gestorben. Operirt gestorben.

II. Specieller Theil.

1. Die 74 Intubationen bei Diphtherie.

Nachdem die allgemeinen Gesichtspunkte, die zur Charakterisirung unseres Intubationsmaterials von Werth schienen, erörtert sind, schreiten wir zu unserem eigentlichen Thema, der speciellen Betrachtung des Intubationsmaterials. Wir unterlassen es, unsere sämmtlichen, sehr detaillirten Krankheitsgeschichten in extenso anzuführen, werden auch

auf die Ausführung solcher Punkte verzichten, die für die Vergleichung mit den Tracheotomieergebnissen werthlos sind, und hoffen dadurch unsere Arbeit übersichtlicher zu gestalten.

Sämmtliche Intubationen sind in der folgenden tabellarischen Uebersicht zusammengestellt. Wo es das Interesse der näheren Untersuchung erheischt, werden die nothwendigen Partien der Krankengeschichten ausführlich mitgetheilt werden.

Die primären Diphtherien (Ranke) sind vorangestellt, die secundären am Schlusse beigefügt.

1. Joseph B., 2¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3650. Cham (Ct. Zug). Anamnese. Gonitis chronica fung. seit Frühjahr 1887. Hausinfection. Seit 4 Tagen diphtherische Beläge im Rachen, seit 2 Tagen Larynx mit afficirt. — Aufnahme am 1. März 1888. Status. Kräftiger, gut entwickelter Patient. Starke Einziehungen, Stridor und Cyanose. Somnolenz. Puls 160, Respiration 28. — Diagnose: Diph. phar. und laryng. Gonitis fung. fere sanata. — Intubation am 1. März 1888, 7 Uhr Vormittags. Canüle wird sofort vom Patienten herausgerissen mit Membran. Wiedereinführung. Cyanose schwindet. Keine Spur von Einziehungen mehr. Respiration 20, Temperatur 39,4. Faden gegen das Durchbeissen mit Kautschukdrain geschützt. — Weiterer Verlauf. Am 2. März. Flüssige Nahrung ohne Verschlucken ertragen. Hin und wieder Schleimrasseln in der Tube, das nach Hustenstössen rasch verschwindet. Temperatur 37,8. Abends Tubenwechsel. 1 kurze Membran hernach ausgehustet. Beim Wiedereinführen Brechen. Nährklysmen. 9 Uhr Nachmittags Tube von der Wärterin entfernt wegen Athemnoth. 1 Membran von 2 Cm. Länge in der Tube eingekeilt. Neue Intubation wegen Stenose 1 Stunde später. 3. März. Die Pausen zwischen Ex- und Intubation zur Ernährung benutzt, da hie und da Verschlucken. — Keine Albuminurie. Maximaltemperatur 39,4. Am 5. März 8 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 75¼ Stunde. Längstes continuirliches Liegen: 46 Stunden. Intubirt 7 mal. Ausgehustet 2 mal. — Am 23. März 1888 geheilt entlassen. Nach 25 Tagen reine Stimme.

2. August F., 1 Jahr alt. Prot.-Nr. 2912. Aussersihl (Ct. Zürich). Anamnese. Seit 4 Tagen zunehmende Stenose. — Aufnahme am 10. März 1888. Status. Gut genährter Knabe. Cyanose. Somnolenz. Aeusserst starke Einziehungen, lauter Stridor. Respiration 54. — Diagnose: Diph. laryng. — Am 10. März 1888 12 Uhr Mittags sofortige Intubation. Athmung fast ganz frei. Cyanose nimmt ab. Respirationsfrequenz nach der Intubation nicht notirt. — Weiterer Verlauf. Am 10. März. Abends ¼6 Uhr Athemnoth, die Wärterin sieht sich genöthigt, die Tube am Faden zu entfernen. Es kommt damit ein ganzer Abguss der Trachea mit Anfang beider Bronchien. Länge 9 Cm. ½7 Uhr Reintubation. 8 Uhr starke Dyspnoe. Puls jagend. Tube nicht verstopft. Tracheot. sup. 8 Uhr Nachmittags, um vielleicht einer tiefsitzenden Membran beizukommen. Keine Membran. Athmung ruhiger. 11. März. Gedämpftes, tiefsitzendes Stenosengeräusch. Respiration 60. — Maximaltemperatur 39,9.

Harn nicht erhältlich. Am 10. März 8 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 8 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 5¾ Stunden. Intubirt 2 mal. — Am 11. März 1888 gestorben. — Section: Bronchitis diffusa suppurativa. Pneumonia incip. sinist. sup., Diph. phar., laryng. et bronch. I. Nephr. parenchym.

3. Otto Z., 4 Jahre alt. Prot.-Nr. 2921. Zürich (Stadt). Anamnese. Vor 2 Jahren Masern, letzten Winter Varicellen. Vor 2 Tagen beginnende Larynxerkrankung. — Aufnahme am 24. März 1888. Status. Abgemagerter Patient. Rhachit. Hühnerbrust. Cyanose der Wangen und Lippen. Athmung stark stridorös. Respirationsfrequenz 56. Patient sehr unruhig. Rachenbeläge. — Diagnose: Diph. phar. et laryng. Rhachitis. — Am 24. März 6 Uhr Vormittags sofortige Intubation. 2—3 Minuten starker Husten. Brechreiz. Keine Membranen. Patient athmet ganz ruhig, lautlos, schläft ein. Respirationsfrequenz 36. — Weiterer Verauf. Am 26. März. Wegen leichten Verschluckens möglichst wenig flüssige Nahrung. Abends zur Ernährung Extubation, 2 Stunden nachher wieder Intubation. Am 27. März. Gestern 2 kleinere, bis 3 Cm. lange Membranen ausgehustet. Heute nach Erfernung der Tube wieder zwei. Am 30. März. R. h. o. Pneumonie? Leichte Albuminurie. Am 5. März. Blutspuren im Sputum. Am 13. März. Keine Albuminurie mehr. — Maximaltemperatur 39,3. Am 31. März ½7 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 180½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 74½ Stunden. Intubirt 5 mal. — Am 18. April 1888 geheilt entlassen. Nach 12 Tagen schon reine Stimme.

4. Reinhold R., 4½ Jahre alt. Prot.-Nr. 2944. Hottingen (Ct. Zürich). Anamnese. Erkrankung am 28. April 1888. Rachensymptome: 7 Tage. Larynx: 3 Tage. — Aufnahme am 3. Mai 1888 9 Uhr Nachmittags. Status. Starker Junge, ziemlich starker Stridor. Cyanose der Wangen, scrobiculäre Einziehungen. Patient unruhig. Respiration 36. Am 4. Mai Zunahme der Cyanose, beginnende Somnolenz gegen Abend. Diagnose: Diph. (phar.?) laryng. — Intubation am 4. Mai ½8 Uhr Vormittags bringt nicht in gehofftem Maasse Erleichterung. Cyanose, Somnolenz halten noch länger an. — Weiterer Verlauf. Am 4. Mai 9 Uhr Vormittags Tube entfernt. Künstliche Athmung. Tube wieder eingelegt. Patient verlangt nach 5 Minuten Wein, erholt sich noch etwas weiter, wird dann wieder somnolent. Athmung durch die Tube nicht vollkommen frei. Harn enthält sehr viel Eiweiss. ½11 Uhr Vormittags Tube vom Patienten herausgezogen. Starke Einziehung der unteren Intercostalräume. ¾11 Uhr gelingt die Intubation nicht. Respiration 52, Puls 160. 12 Uhr nochmals vergeblicher Intubationsversuch, dann 3 Uhr Tracheotomia sup. (Prof. O. Wyss). Flottirende Membran. Patient wirft dann nach Einführung der Canüle eine Membran aus. Athmung ruhiger 36. Am 5. Mai 4 Uhr Nachmittags, Zustand schlechter. Erstickungsanfall. Künstliche Athmung. Aspiration von soliden Membranstücken. Hernach Befinden wieder besser. Excitantia. Am 6. Mai Erstickungsanfall Morgens früh. Aspiration bringt Membranfetzen zum Vorschein. Darauf wieder besseres Befinden. Vormittags Cyanose. Gesicht gedunsen. Athmung oberflächlich, 48, Puls kaum zu fühlen, leichte Convulsionen vor dem

Exitus 9 Uhr Vormittags. — Maximaltemperatur 39,3. Am 4. Mai 10¾ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 1¾ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 1½ Stunde. Ausgehustet: 1 mal. Intubirt 2 mal. — Am 6. Mai 1888 9 Uhr Vormittags gestorben. Section: Bronchitis diphth. Bronchopneumonia dextra. Totale Obstruction des Larynx mit dicken Membranen. Kein Decubitus. Stellenweise deutliche Trübung der Rindensubstanz der Nieren. Dipht. phar. et laryng.

5. Emil H., 5½ Jahre alt. Prot.-Nr. 2957. Hottingen (Ct. Zürich). Anamnese. Masern vor zwei Jahren. Seit 5 Tagen Rachen- und Kehlkopfssymptome. Seit gestern stärkere Dyspnoe. — Aufnahme am 17. Mai 1888 Morgens. Status. Zarter, ordentlich genährter Knabe. Athmung 40, stridorös. Kehlkopf bewegt sich auf- und abwärts. Gegen Abend Zunahme der Dyspnoe. Respiration 40. Rachenbeläge. — Diagnose: Diphth. phar. et laryng. — Intubation am 17. Mai 8 Uhr Nachmittags. Durch die Tube wird sofort eine 2 Cm. lange Membran ausgehustet. Athmung darauf ruhig. Respiration 24—28. — Weiterer Verlauf. Am 17. Mai. Wegen leichten Verschluckens Nährklysmen. Am 19. Mai. Ernährung per os, da Verschlucken kaum noch vorhanden. Albuminurie leichten Grades. Am 23. Mai. Urin eiweissfrei. Am 25. Mai. Patient steht auf. — Maximaltemperatur 39,3. Am 20. Mai 8 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 60 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 60 Stunden. Intubirt 1 mal. — Am 26. Mai 1888 geheilt entlassen. Stimme nach 13 Tagen ganz rein.

6. Luise H., 1½ Jahr alt. Prot.-Nr. 3032. Unterstrass (Ct. Zürich). Anamnese. Seit 4 Tagen krank. Seit 2 Tagen Pharynx- und Larynxerkrankung. — Aufnahme am 14. September 1888. Status. Zartes Mädchen mit rhachitischem Thorax. Gesicht blau-cyanotisch. Keine Beläge auf dem Rachen. Bedeutende Einziehungen. Athmung sehr frequent, 60—70. Pneumonia sin. inf. Zunehmende Dispnoe seit dem Eintritt. Diagnose: Diphth. lar. Pneumon. dextr. sup. et sin. inf. Rhachitis mässigen Grades. — Intubation am 14. September 3 Uhr Nachmittags. Tubage gelingt bei 3 Versuchen nicht. Kehlkopfeingang scheint stark geschwellt. Beim 3. Versuch kommt eine Membran von 1 Cm. Länge. Patientin wird in den Operationssaal gebracht. Nochmaliger Intubationsversuch. Mit einem leichten „Ruck" gleitet die Tube beim 2. Male in die Trachea. — Weiterer Verlauf. Am 15. September. Nachts Temperatur 40,8, Respiration 64. Cyanose. Wegen leichten Verschluckens Nährklysmen. Am 16. September. Athmung durch die Tube immer frei. 9 Uhr Vormittags Tube probeweise entfernt. Athmungsfrequenz 76. Urin enthält etwas Eiweiss. Wegen Stridor 12 Uhr Vormittags Intubation. Patientin collabirt zusehends. — Maximaltemperatur 40,7. Am 16. September postmortal Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 42 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 42 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 16. September 1888 gestorben. Section: Diphth. laryng. et tracheae. Pneum. fibrin. lob. inf. dextr. et sin. et partim lob. sup. sin.

7. Otto H., 4½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3044. Hirslanden (Ct. Zürich). Anamnese. Varicellen vor 3 Jahren. Larynxerkrankung seit 9 Tagen.

Stenose seit gestern immer zunehmend. — Aufnahme am 23. September 1888 1/24 Uhr Nachmittags. Status. Grösste Athemnoth, Somnolenz. Cyanose. Sehr starke Einziehungen an dem stark rhachitischen Thorax. Respiration 44, Puls 152—156. Patient ist sonst gut genährt, hat nur Röthung im Pharynx. Diagnose: Diphth. laryng. Stark ausgebildete Rhachitis. — Am 23. September 1/24 Uhr Nachmittags. Sofortige Intubation. Die Athemnoth sofort geschwunden. Cyanose schwindet. Lippen wieder roth. Starker Speichelfluss. Hustenreiz. Respiration 32. — Weiterer Verlauf. Am 24. September. Oefteres Cantillenrasseln, das sich nach Husten wieder verlor. Ernährung, während die Tube entfernt ist. Bei der Reintubation Athmung zunächst schlechter. Sofortige Entfernung der Tube, damit kommt eine Membran von 4 Cm. Länge. Hierauf Athmung bei eingeführter Tube ganz ruhig. Athmungsfrequenz 32—40. Keine Albuminurie. Am 25. September 10 Uhr Vormittags. Tube entfernt, dieselbe ist frei durchgängig. Athmung in kurzer Zeit so stridorös, dass Reintubation nöthig. Dennoch Athmung nicht ganz frei, ein Hinderniss in Tube und Trachea auszuschliessen. Leichte Cyanose des Gesichtes. Starke Albuminurie. Cyanose gegen Abend stärker, beträchtliche Einziehungen. Tubenwechsel und Bad mit Eiswasseraffusion ohne Erfolg. Um Alles gethan zu haben, wird Tracheotomia sup. 7 Uhr Nachmittags, also 50 Stunden nach der 1. Intubation, vorgenommen. Keine Membran ausgehustet, eine fest anhaftende Membran der Trachea beobachtet. Künstliche Respiration. Hernach Athmung etwas freier, tiefe Cyanose. — Maximaltemperatur 40,3. Am 25. September 7 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 50 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 25 Stunden. Intubirt 3 mal. — Am 26. September 1888 9 Uhr Vormittags gestorben. Section: Diphth. phar., laryng., trach. et bronch. III. Pneumonia sin. inf. et dextr. sup. Nephritis parenchym. incipiens. Emphysema interstit. et alveolar.

8. Elsa R., 1 3/4 Jahre alt. Prot.-Nr. 3092. Zürich (Stadt). Anamnese. Seit 5 Tagen Larynxsymptome. Stenose seit gestern. — Aufnahme am 9. December 1888 4 Uhr Nachmittags. Status. Gut genährtes Mädchen. Cyanose der Lippen und Ohren. Beträchtliche Einziehungen. Dämpfung l. h. unten. Gegen Abend Einziehungen maximal. Diphtherische Beläge im ganzen Rachen. Diagnose: Diph. phar. et laryng. Pneumon. sin. inf.? — Intubation am 9. December 5 Uhr Nachmittags. Athmung sofort frei. — Weiterer Verlauf. Am 9. December 5 1/2 Uhr Nachmittags. Patientin hustet beim Schlucken. Wein per os. Nährklysmen. 6 Uhr heftiger Hustenreiz. Bei einem starken Hustenstoss Tube herausgehustet, der Tube folgt eine Membran, die den Ausguss von Bronchialverzweigung I.—IV. Ordnung zeigt. Leichte Einziehungen in den unteren Intercostalräumen. Am 10. December. Temperatur 41, Athmung sehr frequent, 64. Starke Cyanose. Somnolenz. — Harn nicht erhältlich. Maximaltemperatur 41. Am 9. December 6 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 1 Stunde. Längstes continuirliches Liegen: 1 Stunde. Intubirt: 1 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 10. December 1888 9 Uhr Vormittags gestorben. Section am 11. December. Unterhalb der Glottis zieht sich eine dünne, nach unten immer leichter sich abhebende Membran hin, die ihre Fortsetzung in der linksseitigen

Bronchialverzweigung bis in die Bronchien IV. Ordnung hat. Rechts Bronchien frei. Diph. phar., laryng., tracheae, bronch. Pneumon. inf. sin. Nephritis parenchym.

9. Louise B., 1½ Jahr alt. Prot.-Nr. 3094. Zürich (Stadt). Anamnese. Wurde in der Poliklinik lange wegen Rhachitis behandelt. Seit 4 Tagen Larynxsymptome. — Aufnahme am 8. December 1888. Status. Sehr anämisches Mädchen, starke Rhachitis. Leichter Stridor, geringe Einziehungen. Am 10. December. Stridor und Cyanose sehr stark. Sehr starke Einziehungen. Auf der l. Tonsille weisse Beläge. Respiration 56. Diagnose: Diphth. laryng., pharyng. et Rhachitis. — Intubation am 10. December 8 Uhr Nachmittags. Nach derselben Athmung fast sofort ganz frei und ruhig. Noch ganz leichte Einziehungen, namentlich der rechten Thoraxseite. — Weiterer Verlauf. Am 10. December. Nährklysmen wegen etwas Verschluckens beim Trinken. Malaga per os. Am 11. December. Athmung leicht angestrengt, etwas stärkere Einziehungen. Respiration 44. Geringe Cyanose, die gegen Abend zunimmt. Tubenwechsel bringt keine Membran und keine Erleichterung. Dämpfung rechts hat zugenommen; deshalb, 23 Stunden nach der 1. Intubation, wird um 7 Uhr Nachmittags Tracheotomia sup. vorgenommen. Einige Membranfetzen vermittelst Spritze und Pincette entfernt. Etwas geringere Einziehungen. Am 12. December. Temperatur 40,6. Stärkste Einziehungen. stärkste Cyanose. 1 Uhr Nachmittags Exitus unter Convulsionen. — Maximaltemperatur 41,2. Harnuntersuchung nicht gemacht. Am 11. December 7 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 23 Stunden. Längstes continuirliches Liegen 23 Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 12. December 1888 1 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphth. phar., laryng., trach. et bronch. Pneumonia crouposa in utroque. Enteritis catarrhal. Oedema piae.

10. Gustav O., 9 Jahre alt. Prot.-Nr. 3109. Zürich (Stadt). Anamnese. Litt an Hydrocephalus internus. Am 7. Januar Mandeldiphtherie. Am 8. Januar Heiserkeit. Vom 8—9. Januar Athemnoth. — Aufnahme am 9. Januar 1889. Status. Ganz leicht abgemagerter Knabe von zartem Körperbau, blasser Hautfarbe, rhachitischen Knochen. Bedeutende Einziehungen. Respiration 44. 5 Uhr Nachmittags Dyspnoe zugenommen, sehr starker Stridor. Patient sehr unruhig. Ausgedehnte Rachenbeläge. Diagnose: Diphth. phar. et lar. Rhachitis. — Intubation am 9. Januar 1889 5 Uhr Nachmittags. Epiglottis wulstig geschwollen, nur schwer nach vorn zu ziehen, daher Schwierigkeiten bei der Intubation. Nach einigen Augenblicken Cyanose grösser. Tube herausgezogen, damit folgt vollständiger Ausguss der Trachea. Jetzt Athmung ganz frei, 28—32. — Weiterer Verlauf. Am 10. Januar. Seit 3 Uhr Vormittags wieder Cyanose und Unruhe, leichte Einziehungen. Keine Spur von Verschlucken bei Ernährung mit hängendem Kopf. Temperatur 40,3. 3½ Uhr Nachmittags sehr starke Einziehungen, stärkste Cyanose. Tubenentfernung ohne Erleichterung, deshalb wird 24 Stunden nach der 1. Intubation die Tracheotomia inf. vorgenommen. Patient athmet nicht nach der Operation. Künstliche Athmung. Aspiration von Bruchstücken von Membranen. Patient athmet wieder selbständig. 7 Uhr Nachmittags starke

Cyanose und Somnolenz, dann freiere Athmung. Vollkommen freies Sensorium. 11 Uhr Nachmittags grosse Unruhe, Somnolenz, wieder Cyanose. Am 11. Jan. 1 Uhr Vormittags Exitus. — Maximaltemperatur 40,3. Starke Albuminurie. Am 10. Januar ½3 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 21½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 21½ Stunden. Intubirt: 2mal. — Am 11. Januar 1889 1 Uhr Vormittags gestorben. Section: Epiglottis dick, stark geschwollen, auf der unteren Seite vollständig eingenommen von sehr dicken, festsitzenden, zerklüfteten Infiltraten, welche auf die Ligam. epiglott. übergehen und den ganzen Larynxeingang ausfüllen. Aryknorpelschleimhaut sehr stark ödematös. Keine Spur von Verletzung der Larynxeingangsschleimhaut. Das Larynxinnere ausgekleidet von Membranen. Beiderseits sind die Bronchialverzweigungen complet ausgegossen durch aussergewöhnlich dicke, vollkommen zusammenhängende, dendritisch verzweigte, in toto extrahirbare Ausgüsse. Beginnende Lobularpneumonie beiderseits. Ecchymosirung der Pleura rechts. Sehnenfleck auf dem Herzmuskel. Nephritis parenchym.

II. Martha H., 1¼ Jahr alt. Prot.-Nr. 3135. Zürich (Stadt). Anamnese. Vom 21. Januar bis 7. Februar im Cantonspital Zürich wegen Laryngitis crouposa. Seit 8. Februar Pneumonie. Nie sehr blau, keine Erstickungsanfälle. — Aufnahme am 11. Februar 1889 12 Uhr Mittags. Status. Gut entwickeltes Mädchen. Beträchtliche Cyanose. Einziehungen nicht sehr stark. Keine Beläge. Respiration 68. 6 Uhr Nachmittags Cyanose zunehmend. Athmung angestrengter. Diagnose: Laryngitis crouposa. Pneumon. lob. medii dextri. — Intubation am 11. Februar 6 Uhr Nachmittags bringt ruhige, aber frequente Athmung. Cyanose abnehmend. Keine Einziehungen. Respiration 72. — Weiterer Verlauf. Am 12. Februar 7 Uhr Vormittags plötzlich Exitus beim Aufsitzen. Keine Dyspnoe vorausgegangen. — Albuminurie? Maximaltemperatur 40,8. Am 12. Februar 7 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 13 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 13 Stunden. Intubirt: 1mal. — Am 12. Februar 1889 7 Uhr Vormittags gestorben. Section: Im Herzbeutel ziemlich viel klare Flüssigkeit. Herz sehr schlaff, stark ausgedehnt. Gelbe Punktirungen auf Trabekeln und besonders den Papillarmuskeln. Im linken Herzen rechts diffuse gelbe Verfärbung. Larynx mit dünnem, weissem Ueberzug versehen, derselbe reicht bis Mitte der Trachea. Pneumonia lob. medii.

12. Paul S., 7¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3152. Zürich (Stadt). Anamnese. Seit 4 Tagen weisse Beläge auf den Tonsillen. Seit 3 Tagen Heiserkeit, gestern beginnende Stenose. — Aufnahme am 22. Februar 1889 6 Uhr Vormittags. Status. Kräftiger Patient. Hochgradige Athemnoth. Starke Cyanose des Gesichts. Starke Einziehungen. Patient schnappt nach Luft. Respiration 36—40. Diagnose: Diphth. phar. et lar. Am 22. Februar 10½ Uhr Vormittags sofortige Intubation (mit Tube für 5—7 Jahre). Athmung freier. Patient giebt dies selbst an. Starker Hustenreiz. Um eventuell lockere Membrane aushusten zu lassen, wird die Tube nochmals entfernt, es kommt eine röhrenförmige Membran von 1 Cm. Länge. Beim Wiedereinführen sofort wieder Aushusten der Tube

mit einem Membranausguss des ganzen Larynx ober- und unterhalb der Stimmbänder (2 konische Röhren). Dann wird Tube für 8—12 Jahre eingeführt, dieselbe bleibt. Athmung, 28. Einziehungen kaum mehr. Cyanose schwindet rasch. — Weiterer Verlauf. Am 22. Februar. Beim Trinken mit hängendem Kopf kaum Verschlucken. Am 25. Februar. Seit gestern Mittag reichlich ein eitriger Auswurf. Ueber den Lungen grossblasiges Rasseln und Schnurren. Die Laryngoskopie ergiebt, dass die Stimmbänder beim Phoniren in der Mitte nicht an einander liegen. Lähmung beider Muscul. thyreo-arythenoïdei interni. Aryknorpelgegend stark geröthet und geschwellt. — Urin mit deutlicher Eiweissreaction. Maximaltemperatur 39,4. Am 24. Februar ½6 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 36½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 26 Stunden. Intubirt: 2 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 5. März 1889 entlassen. Patient noch aphonisch. Urin ohne Spur von Albuminurie. Lähmung der Thyreo-arythen. int. zurückgegangen. Am 9. April Accomodationslähmung. Keine Albuminurie. Sprache normal.

13. Anna G., 6 Jahre alt. Prot.-Nr. 3144. Zürich (Stadt). Anamnese. Erkrankung am 23. Februar mit Halsschmerzen. 3 Geschwister an Diphtherie erkrankt. — Aufnahme am 24. Februar 1889. Status. Gut genährtes, kräftiges Mädchen. Beläge auf beiden Tonsillen. Eine Spur von Stridor, Athmung ruhig, keine Einziehungen. 26. Februar Morgens Erstickungsanfall. Cyanose. Plötzlich extreme Einziehungen. 2—3 Minuten nachher wieder ruhige Athmung. Abends wieder ein Anfall. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Deshalb am 26. Februar 7 Uhr Nachmittags Intubation. 15 Minuten Hustenreiz und Salivation. Athmung ganz ruhig. — Weiterer Verlauf. 26. Februar. Bei hängendem Kopfe Ernährung ohne Verschlucken. Gegen ½8 Uhr Tube entfernt. Mittags beträchtliche Einziehungen und Cyanose. Reintubation. Es ist danach, wie wenn eine Membran ventilartig an die Tube anschlage. Tube wieder entfernt, darauf kommt eine Membran von 5 Cm. Länge. Tube wieder eingeführt, Athmung frei. Urin gering eiweisshaltig. 28. Februar. Foetor wie bei septischer Diphtherie. Morgens Tube entfernt, schleimigeitriges Sputum. Nachmittags Reintubation. R. hint. ob. leichte Dämpf. 1. März Morgens Tube entfernt. 4 Cm. lange, röhrenförmige Membran. Darauf erleichterte Athmung, leichte Einziehungen. Vermehrte Athmungsfrequenz, 44. Cyanose. 5 Uhr Nachmittags neue Intubation. Athmung freier, aber frequent. Die Einziehungen geringer. Cyanose nicht sehr hochgradig. Am 2. März keine Zeichen von Trachealstenose, leichte Einziehungen. Pneumonie rechts oben. — Maximaltemperatur 39,3. Am 2. März 6 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 88½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 25 Stunden. Intubirt: 4 mal. — Am 2. März 1889 6 Uhr Vormittags gestorben. Section: Diph. phar., lar., trach., bronch. Pneumonia lobi sup. pulm. dextr. Nephritis parenchym. Schwellung der Epiglottis und Glottis. Festsitzende Membran ober- und unterhalb der letzteren. Keine Läsionen.

14. Martha E., 8 Jahre alt. Prot.-Nr. 3169. Aussersihl (Ct. Zürich). Anamnese. Keuchhusten und Masern mit 2 Jahren durchgemacht. Seit

4 Tagen Beläge im Rachen, ärztlich constatirt. Seit gestern Heiserkeit und Dyspnoe. Schon vor 2 Tagen sehr viel Eiweiss im Harn. — Aufnahme am 7. März 1889. Status. Höchste Athemnoth, angstvoller Gesichtsausdruck. Extreme Einziehungen. Tiefe Cyanose. Die Untersuchung der inneren Organe wurde nicht vorgenommen. — Diagnose: Diphth. phar. et laryngis. — Am 7. März 9 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Tube sofort wieder ausgehustet. Es folgt viel dicklicher Eiter. Sofort wieder Intubation. Einziehungen lassen nach. Leichte Lividität bleibt. — Weiterer Verlauf. Am 8. März rechts hinten unten und seitlich pneumonische Infiltration. Keine Einziehungen. Leichter Livor. Urin sparsam, $^4/_5$ des Volumens Eiweiss. Abends leichte Einziehungen. Tube entfernt, etwas mit klebrigem, eitrigem Schleim verstopft. Sofort Reintubation. Einziehungen verschwinden fast ganz. Bei hängendem Kopf Ernährung ohne Verschlucken. Puls klein. Campher. $^1/_2$9 Uhr Nachmittags plötzliche Athemnoth. Patientin giebt an, das Röhrchen sitze nicht recht. Tube ist nach dem Rachen hinauf dislocirt, wird entfernt und Nr. 1 für 12jährige eingeführt. Athmung nach der Intubation, die leicht gelingt, vollständig frei. Urin gerinnt völlig beim Kochen. 9. März. Tube entfernt, keine Trachealstenose, dagegen nimmt Collaps zu. Exitus bei klarem Bewusstsein bis zum letzten Augenblick. — Maximaltemperatur 40,8. Am 9. März 9 Uhr Vormittags, 4 Stunden vor Exitus, Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 36 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 36 Stunden. Intubirt: 3 mal. Ausgehustet: 1 mal. Am 9. März 1 Uhr Nachmittags gestorben. Section verweigert. Herztod.

15. Karl B., 3 Jahre alt. Prot.-Nr. 3171. Zürich (Stadt). Anamnese. Heiserkeit seit 2 Tagen, extreme Dyspnoe heute morgen. — Aufnahme am 8. März 1889. Status. Patient wird in extremis gebracht, schwach schnappende Athemztge. Patient lässt Alles hängen. Diagnose: (vorläufige): Hochgradigste Laryngostenose. — Am 8. März $^1/_2$9 Uhr Vormittags schleunigste Intubation. Patient erholt sich allmählich. Athmung frequent, leichte Einziehungen und Cyanose. Stark rhachitischer Thorax. Tonsillarbeläge. Rechts hinten unten Pneumonie. Diagnose: (sofort nach Intubation): Diphth. phar. et laryng. Rhachitis. Pneumonia dextr. inf. — Weiterer Verlauf. Am 8. März. Patient hustet nichts aus. Tubenrasseln. In der Meinung, dass Patient vielleicht besser aushusten könnte, wird 11$^1/_2$ Uhr Vormittags die Tracheotomia sup. 3 Stunden nach der 1. Intubation vorgenommen. Gar nichts wird ausgehustet. Schwache Einziehungen bleiben. Leichte Cyanose. Respiration 54. Abends Puls 172. Athmung beschleunigt. 9. März. Athmung frequent. Patient hustet gar nichts aus. Tonische und clonische Zuckungen. Am 10. März 3 Uhr Vormittags in Convulsionen Exitus. — Maximaltemperatur 40,2. Am 8. März 11$^1/_2$ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 3 Stunden. Längstes continuirliches Liegen des Tube: 3 Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 10. März 1889 3 Uhr Vormittags gestorben. Section verweigert.

16. Albertine T., 2$^1/_2$ Jahre alt. Prot.-Nr. 3176. Hottingen (Ct. Zürich). Anamnese. Keuchhusten vor 3 Monaten. Am 8. März Heiserkeit. Seit gestern Athemnoth. Nasenbluten. — Aufnahme am 11. März

1889 Vormittags. Status. Kräftiges Mädchen. Leichte Cyanose, leichter Stridor und Einziehungen. Beläge auf den Tonsillen. Foetor. Athmungsfrequenz 32. Diagnose: Dipht. phar. et lar. Gegen Mittag Athmung frequenter, stärkere Cyanose, starke Einziehungen. Intubation am 11. März 12 Uhr Mittags, nach derselben Athmung frei und ruhig. Ruhiger Schlaf. Athemfrequenz 32. — Weiterer Verlauf. 12. März. Patient trinkt gut. Mittags die am Morgen entfernte Tube wieder eingeführt, dabei eine Membran von 1 Cm. Länge ausgehustet. 13. März. Athmungsfrequenz grösser, leichte Cyanose. Kein Athemgeräusch in der Tube. Gegen Mittag Zunahme der Cyanose. Starke Einziehungen, ohne Larynxstenose nachweisen zu können. Deshalb 4 Uhr Nachmittags Tracheotomia sup. 52 Stunden nach der 1. Intubation. Mit Spritze Membranstücke aspirirt. Athmung kaum freier, Puls nimmt an Qualität ab. Am 14. März Exitus 2 Uhr Vormittags. — Maximaltemperatur 40,2. Albuminurie? Am 13. März 4 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 48 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube 48 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 14. März 1889 2 Uhr Vormittags gestorben. Section: Diphth. phar., laryng., trach.et bronch. Fettige Degeneration des Herzens. Nieren trübe geschwellt.

17. Marie S., 2½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3177. Zürich (Stadt). Anamnese. Am 9. März Erkrankung mit Fieber. Am 10. März Heiserkeit mit Athemnoth, die sich steigerte. — Aufnahme am 12. März 1889 9 Uhr Vormittags. Status. Gut genährtes Kind. Grosse Athemnoth und Mattigkeit. Stärkste Cyanose. Extreme Einziehungen, ausgedehnte Mandelbeläge. Links hinten unten Pneumonie. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. Pneumonia sin. inf. — Am 12. März 9½ Uhr Vormittags sofortige Intubation. Athmung frei. Lippen roth. Von Einziehungen nur eine Spur. Athmungsfrequenz 36. — Weiterer Verlauf. 12. März. Patientin trinkt gut mit hängendem Kopfe. 13. März. Schlechte Athmung. Morgens 6 Uhr Tube entfernt. Athmung noch schlechter. Tiefe Cyanose, deshalb wird ½7 Uhr Vormittags, also 21 Stunden nach der 1. Intubation, Tracheotomia inf. (wegen starker Struma) vorgenommen. Sofort kommt nach der Eröffnung der Trachea eine dicke Membran zum Vorschein, die sich als ganzen rechtsseitigen Bronchialbaum erweist. Mit der Spritze weitere Membranen aus dem linken Bronchus zu erhalten, gelingt nicht. Athmung freier, Cyanose nimmt ab. Leichte Einziehungen bleiben. Nach wenigen Stunden starke Cyanose. Athmung sehr frequent. Patientin apathisch. Nachmittags bricht sie öfters. — Maximaltemperatur 40,6. Am 13. März ½7 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 20½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 20½ Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 13. März 1889 5 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphth. pharyng. et laryng. Keinerlei Verletzungen. Trachea und rechter Bronchialbaum frei von Belägen, im linken Bronchialbaum Reste von Belägen in den Bronchien I. und II. Ordnung. Pneumonie des linken Unterlappens.

18. Georg B., 2 Jahre alt. Prot.-Nr. 3179. Aussersihl (Ct. Zürich). Anamnese. Am 14. März Fieber, Husten, gegen Abend rasch zunehmende Dyspnoe. — Aufnahme am 15. März 1889. Status. Wohl-

genährter Patient, wird in grösster Athemnoth gebracht. Cyanose. Schnappende Inspiration. Starke Einziehungen. Pharynxbeläge. Respiration 44. Diagnose: Dipht. phar. et lar. — Am 15. März 12 Uhr Mittags sofortige Intubation, gelingt leicht. Einziehungen bedeutend geringer. Cyanose nimmt fast ganz ab. Zahlreiches Rasseln übertönt das Athmungsgeräusch. Respiration 32. Weiterer Verlauf. Am 15. März Abends Cyanose zunehmend. Leichte Einziehungen. Patient hat den Seidenfaden heruntergeschluckt. Entfernung der Tube mit Extractor und Reintubation mit Faden. Einziehungen in mässigem Grade. Cyanose schwindet nicht völlig. (Randbemerkung des Intubirenden: Hätten wir bei so kleinen Patienten nach der Tracheotomie nicht immer letalen Ausgang gehabt, so würden wir hier sofort die Tracheotomie gemacht haben.) 16. März. Athmung beschleunigt, aber ruhig. Patient trinkt gut bei hängendem Kopf. Kein Verschlucken. Gegen Abend wieder Zunahme der Cyanose. Athmung 68—72. Starke Einziehungen. Nach analogen Fällen wird in der Nacht Exitus erwartet. Puls 152. 17. März. Cyanose geringer. Athmungsfrequenz 52—60. Temperatur 40,6, Puls 160. Rechts hinten unten Pneumonie. Heute Abend Scharlachexanthem. 18. März. Guter Eindruck, hustet tüchtig, kaum Cyanose. Einziehungen minimal. Dämpfung rechts hinten unten persistirt. Tube versuchsweise entfernt. Nach 10 Minuten Reintubation. 19. März. Dämpfung geringer. 11½ Uhr Tube entfernt. 12½ Uhr Reintubation. Vom 20.—25. März Extubationsversuch vergeblich. Spärliches Rasseln über den Lungen. Temperatur 39,7. 28. März. Linke Pupille weiter als rechte, reagirt nicht auf Lichteinfall. Am 8. April Extubation täglich versucht. 10. April. Tube ausgehustet. Reintubation nöthig. 11. April. Statt Tube für 3—4 Jahre Tube für 5—7 Jahre. Täglich 10 Minuten Galvanisation quer durch den Hals. Am 7. Mai Tube definitiv entfernt. 18. Mai. Laute reine Stimme, schläft ganz ruhig in der Nacht. — Am 7. Mai Extubation. Maximaltemperatur 40,6. Albuminurie? Absolute Dauer des Liegens der Tube: 52 Tage. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 96 Stunden. Tube ausgehustet: 1 mal. Intubirt: 24 mal mit Intervallen von 1—8 Stunden. — Am 18. Mai 1889 geheilt entlassen. Nach 2 Monaten reine Stimme.

19. Ida S., 3¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3190. Zürich (Stadt). Anamnese. Patientin hatte 1jährig die Masern. Am 19. März Heiserkeit, gestern Abend Athemnoth, die sich rasch steigerte. Ein Erstickungsanfall. — Aufnahme am 22. März 1889. Status. Gut und kräftig gebautes Mädchen. Lauter Stridor. Starke Einziehungen. Im Pharynx nur leichte Röthung und kleine Ulcerationen. Diagnose: Dipht. phar. et laryng. — Am 22. März 9 Uhr Vormittags sofortige Intubation. Eine kleine dicke Membran sammt Tube herausgezogen. Reintubation. Lippen bald frisch roth. Athmung ausgiebig, 32—36. — Weiterer Verlauf. 22. März. Patientin trinkt gut. Am 23. März Tubenwechsel behufs Reinigung. Am 25. März Tube entfernt. 27. März. Patientin spricht bereits mit lauter Stimme. Urin eiweissfrei. — Maximaltemperatur 37,9. Am 25. März 7 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 70 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 70 Stunden. Intubirt:

3 mal. — Am 6. April 1889 geheilt entlassen. Heiserkeit 11 Tage nach der Operation.

20. Louise F., 2 Jahre alt. Prot.-Nr. 3199. Riesbach (Ct. Zürich). Anamnese. Seit 4 Tagen Heiserkeit und Tonsillen belegt. Seit 2 Wochen Husten. Seit gestern Athemnoth. — Aufnahme am 1. April 1889. Status. Gut entwickeltes, zart gebautes Mädchen. Starke Cyanose im Gesicht. Starke Athemnoth. Lauter sägender Stridor. Hochgradige Einziehungen. Tonsillardiphtherie. Respiration 44—48. Diagnose: Diphth. laryng. et pharyngis. — Am 1. April 11 Uhr Vormittags sofortige Intubation. Beträchtlicher Speichelfluss. 15 Minuten Hustenreiz. Athmung ruhig, 28—32. — Weiterer Verlauf. 2. April. Tube ausgehustet. 1 Stunde später Reintubation. 3. April. Tube herausgezogen, wieder Intubation, nach 1 Stunde nochmals herausgezogen. Am 12. April Stridor, Einziehungen. Aufs Neue Intubation mit Tube für 5—7 Jahre. Dieselbe gelingt nicht ganz leicht, doch ohne besondere Gewalt mit einem „Ruck". Athmung frei. Da irrthümlicher Weise Tube für 5—7 Jahre genommen wurde, soll sofort die frühere (3—4 Jahre) wieder eingeführt werden. Dies gelingt trotz vieler Versuche nicht, immer kommt man auf ein Hinderniss, nachdem etwa $^1/_3$ der Tube eingeführt. Tube für 2—3 Jahre kann leicht eingeführt werden. Athmung frei, auch nachdem nach wenigen Augenblicken die Tube wieder ausgehustet wird. 23. April. Stridor und Einziehungen heute Abend stark. Tube für 3—5 Jahre eingeführt. 1 Stunde später wieder ausgehustet, darauf Tube für 5—7 Jahre ganz leicht eingeführt. 24. April. Tube in der Nacht ausgehustet. Der in den Rachen eingeführte Finger ist stets mit dicklichem Eiter belegt. 2. Mai. Seit 28. April Tube nicht mehr eingeführt. Athmung nur noch hie und da stridorös, wenn Patientin psychisch aufgeregt. Am 5. Mai neue Stenose. Tube eingeführt. Finger mit reichlichem Eiter belegt. Nach 3 Stunden Tube wieder ausgehustet. Laryngoskopische Untersuchung. Schwellung und Röthung der wahren Stimmbänder, Stimmbänder schliessen prompt. Keine Läsionen. Bei der Inspiration Glottis bedeutend verengt. — Maximaltemperatur 39,8. Albuminurie gering. Am 5. Mai Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 103 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 25 Stunden. Intubirt: 12 mal. Ausgehustet: 8 mal (2 mal herausgerissen). — Am 28. Mai 1889 geheilt entlassen. Athmung ganz frei. Stimme seit einigen Tagen nicht mehr heiser.

21. Emil B., 6 Jahre alt. Prot.-Nr. 3207. Oberrieden (Ct. Zürich). Anamnese. Mit 9 Wochen wegen Wassersteins in der Harnröhre operirt. Seit 2 Tagen Heiserkeit, beginnende Athemnoth. Ein Erstickungsanfall. Aufnahme am 6. April 1889. Status. Grösste Athemnoth. Tiefe Cyanose. Hochgradigste Einziehungen. Tonsillarbeläge. Patient leicht benommen. Zustand verschlechtert sich zusehends. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. — Am 6. April 1 Uhr Nachmittags sofortige Intubation, gelingt leicht. Epiglottis stark geschwellt. Tube nochmals herausgenommen, da die Cyanose nicht weichen will. Etwa 5 Minuten nach der zweiten Intubation erholt sich Patient zusehends. Einziehungen schwinden ganz, ebenso Cyanose. Lungen rechts hinten unten matten Schall. Athmung überdeckt vom Rasseln. 10 Minuten nach Intubation Respiration 28

Diagnose: Dipht. pharyng. et laryng. Pneum. dextr. inf.? — Weiterer Verlauf. 6. April. 2mal Tube herausgezogen. Jedesmal sofortige Reintubation. Patient trinkt sehr gut in Rückenlage. 7. April. Temperatur 41,5, Puls klein, jagend. Urin eine Spur Eiweiss. Lippen cyanotisch. Athmung durch Tube und Trachea frei, ganz leichte Einziehung der unteren Intercostalräume. Athmungsfrequenz 36. 8. April. Cyanose hat zugenommen. Puls kaum fühlbar. Athemfrequenz 36—40. Tube herausgenommen, ist ganz frei, wieder eingelegt. Unbedeutende Einziehungen in den unteren Intercostalräumen. Ueberall über den Lungen mittelbla sigesRasseln. Tympanie, stellenweise Bronchialathmen. Collaps 3 Uhr Nachmittags. — Maximaltemperatur 41,5. Leichte Albuminurie. Am 8. April 3 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 52 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 52 Stunden. Intubirt: 4mal. Herausgerissen: 2mal. — Am 8. April 1889 3 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphth. pharyng. et laryng.; Trachea und Bronchien sind vollkommen frei. Pneumonie der beiden Unterlappen und des rechten Mittellappens.

22. Louise B., 6 Jahre. Prot.-Nr. 3207. Oberrieden (Ct. Zürich). Anamnese. Bruder an Diphtherie am 8. April 1889 gest. Seit 3 Tagen Fieber, seit 2 Tagen Heiserkeit. Seit gestern Abend leichte Athemnoth, die in der Nacht rasch zunahm. — Aufnahme am 8. April 1889. Status. Gut genährtes, kräftiges Mädchen. Tiefe Cyanose. Lauter Stridor. Hochgradige Einziehungen. Athemfrequenz 36. Auf der rechten Tonsille diphtherischer Belag. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. — Am 8. April 2 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Athmung sofort frei. Starker Hustenreiz. Tube herausgezogen von Patientin. Dicker, eitriger Schleim expectorirt. Keine Membranen. Reintubation. Athmung 28. Keine Spur von Einziehungen. — Weiterer Verlauf. Am 10. April Abends Extubation ohne Erfolg versucht. Leichte Dämpfung hinten rechts unten? Temperatur 40. Am 12. April 8 Uhr Tube entfernt. Patientin trank immer gut, ohne sich zu verschlucken. Am 16. April Stimme laut, noch etwas heiser. — Maximaltemperatur 40. Albuminurie? Am 12. April 8 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 90 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 90 Stunden. Intubirt: 2mal. Herausgerissen: 1mal. — Am 29. April geheilt entlassen. Stimme laut.

23. Blanka H., 6 Jahre alt. Prot.-Nr. 3209. Hottingen (Ct. Zürich). Anamnese. Am 6. April Heiserkeit. Seit heute Morgen Athemnoth. — Aufnahme am 8. April 1889 1/2 9 Uhr Vormittags. Status. Grösste Athemnoth, tiefste Cyanose. Lauter Stridor. — Diagnose (vorläufige): Laryngostenose. — Am 8. April 1/2 9 Uhr Morgens sofortige Intubation. Athmung nicht völlig frei. Durch Hustenstoss wird Tube sammt membranösem Abguss der Bronchien II. und III. Ordnung ausgeworfen. Es wird Tube für 8—12 Jahre eingeführt. Athmung ganz frei. Tonsillarbeläge. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. — Weiterer Verlauf. 9. April. Aussehen schlechter, Lippen cyanotisch. Athmung frequent, Einziehungen der unteren Intercostalräume, deshalb wird 8 Uhr Vormittags, also 11 1/2 Stunden nach der 1. Intubation, Tracheotomia sup.

vorgenommen. 3—4 Unterbindungen. Aus dem Trachealschnitt beträchtliche Blutung. Membran I.—IV. Ordnung herausgezogen. Athmung freier. Immer noch eine Spur von Einziehungen. Nachts Puls frequent, ebenso Athmung, leichte Cyanose. Urin geringe Spur Eiweiss. Am 10. April 6 Uhr Vormittags Exitus. — Maximaltemperatur 40,2. Leichte Albuminurie. Am 9. April 8 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 11½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 11½ Stunden. Intubirt: 1 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 10. April 1889 6 Uhr Vormittags gestorben. Section: Diphth. phar. et laryng. et tracheae et bronch.

24. Emil E., 2¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3223. Kilchberg (Ct. Zürich). Anamnese. Am 23. April Heiserkeit, Athemnoth, die zunahm. Am 26. April grosse Unruhe Nachts. — Aufnahme am 27. April 1889. Status. Gut genährter, kräftiger Knabe. Mässige Cyanose. Oefters glaubt man das Flottiren und Anschlagen einer Membran zu hören. Keine Mandelbeläge. Patient sitzt seit seinem Hiersein öfters auf, die Cyanose stärker. Diagnose: Diphth. laryng. — Am 27. April 5 Uhr Nachmittags Intubation. Athmung sofort frei. Aushusten einer kleinen Membran. — Weiterer Verlauf. 28. April. Tubenrasseln wird durch kräftige Hustenstösse beseitigt. Am 29. April Percussion giebt da und dort Tympanie. Rasseln, namentlich rechts hinten unten. Leichte Cyanose. Temperatur 40,8, Respiration 36—40. 30. April. Dämpfung rechts hinten oben. Urin enthält die Hälfte seines Volumens Eiweiss. Tube entfernt. Athmung frei. Am 1. Mai Schwitzbad. Temperatur 41,6. Am 2. Mai Athmung ganz frei. Patient stark collabirt. Puls sehr klein. Temperatur 42,0. 3. Mai. Dämpfung rechts intensiver. Athemfrequenz 44—88. Cyanose. 4. Mai. Dämpfung rechts vorn oben. Athmung 56, Diarrhoe. Gegen Mittag stark stridoröse Athmung und Einziehungen. Reintubation. Am 5. Mai Athemfrequenz 64, Puls 164. Cyanose. Exitus im Collaps. — Maximaltemperatur 42,0. Albuminurie siehe oben. Am 30. April Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 61 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 29 Stunden. Intubirt: 3 mal. — Am 5. Mai 1889 5 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphth. epiglott. et tracheae. Pneumon. duplex, sine lob. med. Nephritis parenchym.

25. Minna H., 8 Monate alt. Prot.-Nr. 3228. Wädensweil (Ct. Zürich). Anamnese. Vor 3 Tagen Vater an Scarlatina, Mutter an Diphtheritis erkrankt. Seit vorgestern krank. Athemnoth, bellender Husten, seit gestern leichte Heiserkeit. — Aufnahme am 5. Mai 1889, 1 Uhr Nachmittags. Status. Hochgradige Athemnoth beim Spitaleintritt. Starke Cyanose, grosse Mattigkeit. Einziehungen so heftig, dass man glauben könnte, der Proc. xyphoïdes berühre die Wirbelsäule. Beständige Inhalation während 2 Stunden ohne Erfolg. Diagnose: Diphth. laryng. — Intubation am 5. Mai 3 Uhr Nachmittags will nicht gelingen, immer stösst die Tube in der Höhe der Stimmbänder auf, bis der Mandrin herausgenommen und Tube, mit dem Zeigefinger gehalten, sondirend in die Trachea geschoben wird. Athmung ganz frei, ruhig. Ernährung gelingt bei hängendem Kopfe sehr gut. — Weiterer Verlauf. Am

5. Mai 11 Uhr Vormittags Tube entfernt. 12 Uhr wieder eingeführt. Am 8. Mai 6 Uhr Vormittags Tube 2 mal mit Leichtigkeit ausgehustet, deshalb Tube für 1—2 Jahre. 9. Mai. Auch diese mehrmals ausgehustet, darum Nr. 3. 17. Mai. Tägliche Versuche, die Tube wegzulassen, sind ohne Erfolg. Am 18. Mai constanter Strom. Eine etwas grössere Nummer des amerikanischen Etui wird auch ausgehustet, daher wieder die alte Nr. 3. Am 19. Mai 7 Minuten nach dem Aushusten Asphyxie. Intubation. Künstliche Athmung. Am 20. Mai Tube 2 mal ausgehustet. Am 24. Mai Tube 1—3 mal ausgehustet, deshalb erhält Patientin eine eigens für sie hergestellte Tube von der Grösse für 2—3 Jahre, aber Dicke der 5—7 jährigen. Auch ausgehustet. Am 25. Mai Versuch mit Tube für 5—7 Jahre, wobei der Kopf von Grösse der Tube für 2—3 Jahre. Auch wieder ausgehustet Um nun der allfälligen Erstickung nach Aushusten der Tube und nicht sofortiger Intubation vorzubeugen, wird Patientin am 25. Mai ½1 Uhr Nachmittags der Tracheotomia sup. unterworfen. Die Tube wurde erst nach Eröffnung der Trachea entfernt. 31. Mai. Décanulementsversuche vergeblich. 10. Juni. Intubation gelingt nicht. 13. Juni. Eine in die Wunde gebrachte Sonde passirt schwer den Larynx. 19. Juni. Intubation gelingt wieder nicht. Am 24. Juni Laryngofissur. Nachherige Intubation. 25. Juni. Tube, weil ausgehustet, wird durch eine längere ersetzt. Am 5. Juli Extubationsversuche. 7. August. Obturator abgebrochen. Retracheotomie. Hernach wieder Intubation. 18. October. Extubationsversuche gelingen nur für einige Stunden. Einführung eines cylindrischen Tubus, der von der Anschwellung der Tube an gleich dick ist. 15. November. Da Tubus auch ausgehustet, eine gleiche Tube von 6 Cm. Länge. 24. November. Tube hält gut. — Am 25. Mai Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 20 Tage. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 42 Stunden. Intubirt: 33 mal. Ausgehustet: 20 mal. (Weiterer Verlauf vgl. Specialbericht.) — Am 24. November 1889 mit Tube entlassen.

26. Anna C., 13 Monate alt. Prot.-Nr. 3229. Wädensweil (Ct. Zürich). Anamnese. Vor 8 Tagen Heiserkeit. Seitdem Athemnoth, die sich mehr und mehr steigert. — Aufnahme am 5. Mai 1889. Status. Aeusserste Erstickungsgefahr. Tiefste Cyanose. Athmung unregelmässig. Der Zustand ist so desolat, dass die Eltern das halbtodte Kind wieder nach Hause nehmen wollten. Diagnose: Laryngostenose in extremis. Lungenbefund nicht constatirt. — Am 5. Mai 1889 6 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Sehr langsame Erholung. Cyanose weicht erst nach 10 Minuten. Puls 188, Respiration 72. Excitantia. Diagnose: Diphth. laryng. Rhachitis. — Weiterer Verlauf. 6. Mai. Patientin erholt sich wider alles Erwarten. Lippen schön roth. Athmung frequent, 55. Rechts hinten unten Pneumonie constatirt. Schlucken bei hängendem Kopf sehr gut. Extubationsversuch gelingt nur für 2½ Stunden. Am 8. Mai definitives Detubement. 10. Mai. Dämpfung rechts unten und auch nach oben ausgedehnt. Scarlatinaausbruch. Am 13. Mai Temperatur normal. Leichte Abschuppung. Am 23. Mai Stimme ganz laut, noch etwas heiser. — Maximaltemperatur 39,5. Albuminurie? Am 8. Mai 8¼ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der

Tube: 58½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 41 Stunden. Intubirt: 2mal. — Am 23. Mai 1889 geheilt entlassen.

27. Jakob S., 3¼ Jahre alt. Prot.-Nr. 3249. Wädensweil (Ct. Zürich). Anamnese. Seit gestern Abend Heiserkeit. Zunehmende Athemnoth. — Aufnahme am 23. Mai 1889. Status. Aeusserste Erstickungsgefahr. Tiefe Cyanose. Grosse Mattigkeit. Extreme Einziehungen. Diagnose: Laryngostenose. — Intubation am 23. Mai ½12 Uhr Vormittags. Athmung sofort frei. Keine Einziehungen mehr. Patient erholt sich äusserst langsam, ist leichenblass. Pharynxbeläge. Keine Membranen. Thorax rhachitisch. Diagnose: Diphth. pharyng. et laryng. Rhachitis. — Weiterer Verlauf. Am 24. Mai Morgens starkes Tubenrasseln. Tubenwechsel. Kein Verschlucken. 26. Mai. Extubationsversuch negativ. 28. Mai. Extubation definitiv. 2. Juni. Stimme hellt sich auf. Maximaltemperatur 39,0. Keine Albuminurie. Am 28. Mai 8¼ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 115 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 38 Stunden. Intubirt: 5 mal. — Am 5. Juni 1889 geheilt entlassen.

28. Bertha V., 5¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3251. Hottingen (Ct. Zürich). Anamnese. Letztes Frühjahr Masern. Seit 9 Tagen Heiserkeit. Seit heute Morgen beträchtliche Athemnoth, die sich so steigerte, dass Erstickungsanfälle eintraten. — Aufnahme am 25. Mai 1889. Status. Gut genährtes, etwas zartes Mädchen. Lauter Stridor. Pfeifende Inspiration. Hochgradige Einziehungen. Tiefe Cyanose. Diagnose: Diphth. pharyng. et laryngis. — Am 25. Mai 7 Uhr Vormittags sofortige Intubation, etwas erschwert wegen der Widerspänstigkeit des Kindes. Patientin reisst die Tube heraus, damit kommt eine röhrenförmige Membran von 3 Cm. Länge. Starker Hustenreiz während 10 Minuten, nachher Athmung frei. — Weiterer Verlauf. Am 26. Mai Tube ausgehustet. Um 8½ Uhr wird Tube für 8—12 Jahre eingeführt und gut ertragen. 27. Mai. Patientin nimmt flüssige Speisen ohne Verschlucken. Tube entfernt. Urin eine Spur Eiweiss. Am 28. Mai Abstossung der Beläge im Pharynx. Am 31. Mai noch starke Heiserkeit. Keine Albuminurie mehr. — Maximaltemperatur 39,3. Leichte Albuminurie. Am 27. Mai ½5 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 43 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 20 Stunden. Intubirt: 3 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 5. Juni 1889 geheilt entlassen.

29. Eugen F., 3 Jahre alt. Prot.-Nr. 3205. Aussersihl (Ct. Zürich). Anamnese. Hausinfection, litt an Caries multiplex. — Aufnahme am 14. Juli 1889. Status. Diphtheria faucium. Am 15. Juli leichte Stenose, die gegen Abend zunimmt. Gedunsener Patient mit schlaffer Haut und Musculatur. Diagnose: Diphth. phar. et laryngis. — Intubation am 15. Juli 5 Uhr Nachmittags bringt ruhige Athmung. — Weiterer Verlauf. Am 15. Juli 11 Uhr Nachts wieder schnellere Athmung mit leichten Einziehungen, Tubenwechsel ohne Erfolg. 16. Juli. Patient nimmt seit heute Morgen keine Nahrung. Nährklysmen. Respiration nimmt an Frequenz zu. 4 Uhr Nachmittags Tube dauernd entfernt. Am 17. Juli allmähliches Schwächerwerden der Athmung. Exitus. — Maximaltemperatur 38,7. Albuminurie? Am 16. Juli 4 Uhr Nachmittags Ex-

tubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 23 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 23 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 17. Juli 1889 gestorben. Keine Stenose beim Exitus. Section: Diphtheria pharyng.-bronch. II. Nephritis parench. Pneumonia dupl. inf. incipiens.

30. Bertha O., 9¼ Jahr alt. Prot.-Nr. 3278. Wiedikon (Ct. Zürich). Anamnese. Vor 5 Jahren Diphtherie mit Stenose. Vor 3 Tagen Erkrankung mit Fieber. Vor 2 Tagen Heiserkeit und Athembeschwerden. — Aufnahme am 8. Juli 1889. Status. Graciles Mädchen, geringes Fettpolster, schwache Musculatur. Rachenbeläge. Lividität des Gesichts. Starke Einziehungen. Eine 4 Cm. lange Membran ausgehustet. Respiration 36. Diagnose: Diphtheria pharyng. et laryngis. — Am 8. Juli ½9 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Einziehungen hören auf. — Weiterer Verlauf. Am 9. Juli Schlaf unruhig. Patientin hat den Faden des Tubus durchgebissen. Tubus entfernt. Nach ¾ Stunden wird eine 3 Cm. lange (röhrenförmige) Membran ausgehustet. Reintubation. Tube aber bald verstopft, wieder gereinigt, eingeführt. Athmung ruhig. Starke Albuminurie. Am 10. Juli 3 Uhr Vormittags Faden wieder durchgebissen. Wiedereinführen der Tube mit Faden. Um 6 Uhr hohe Temperatur. Respiration 40, oberflächlich. Keine Stenose. Somnolenz. Exitus 8½ Uhr Vormittags. — Maximaltemperatur 39,6. Am 10. Juli 3 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 29 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 16 Stunden. Intubirt: 3 mal. — Am 10. Juli 1889 gestorben. Section: Diphth. phar., lar., trach., bronchior. et bronchiolorum. Tuberculosis pulm. sinistr. inveterata. Nephritis acuta.

31. Martha S., 2¼ Jahr alt. Prot.-Nr. 3297. Zürich (Stadt). Anamnese. Dieses Frühjahr leichte Morbilli. Am 21. August Husten, gegen Abend zunehmende Athemnoth, so dass Patientin sofort in das Spital gebracht wurde. — Aufnahme am 22. August 1889. Status. Kräftiges, gut entwickeltes Mädchen. Starke Dyspnoe, bedeutende Einziehungen, lautes inspiratorisches Stenosengeräusch. Tonsillarbeläge. Urin viel Eiweiss. Puls 180. Diagnose: Diphth. pharyng. et laryngis. — Am 22. August 10 Uhr Vormittags sofortige Intubation. 2 Minuten nachher athmet das Kind noch mit Einziehungen, dann vollständig ruhige Athmung ohne Stenose. — Weiterer Verlauf. Am 22. August 3 Uhr Nachmittags leichte Einziehungen. Athmung beschleunigt, 42. Dämpfung und hohes Bronchialathmen in der Fossa infraclavicular. Am 23. August Dyspnoe stärker. Respiration bis 80. Puls etwas schwächer. Cyanotisches Aussehen. Patientin trinkt ziemliche Mengen Eiergrog. Malaga. 24. August. Dyspnoe, Athemfrequenz und Cyanose haben abgenommen. Am 25. August Dyspnoe grösser, hohes Fieber. Am 26. August Status idem. Kräfte nehmen ab. Nachts Exitus; klares Bewusstsein bis ¼ Stunde vor dem Tode. — Maximaltemperatur 40,8. Starke Albuminurie. Am 26. August 6 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 86½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 48 Stunden. Intubirt: 10 mal. Herausgerissen: 2 mal. — Am 26. August 1889 6 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphtheria phar. et laryng. Pneu-

monie beider Unterlappen und des rechten Oberlappens. Alter Käseherd im linken Oberlappen. Nephritis diphth. Pleuritische Adhäsionen.

32. Robert P., 3 Jahre alt. Prot.-Nr. 3320. Baden. Anamnese. Am 15. September Fieber. Nachts Athemnoth, die sich allmählich vergrössert. — Aufnahme am 17. September 1889. Status. Kräftiger Knabe. Keine Rachenbeläge. Stridoröse Athmung mit bedeutenden Einziehungen. Starke Cyanose. Diagnose: Diphth. laryng.? — Am 17. September 11 Uhr Vormittags sofort Intubation. Keine Erleichterung. Tube wird entfernt, ohne dass Membranen ausgehustet werden. Nochmals Intubation. Einziehungen dauern fort. — Weiterer Verlauf. Am 17. September 11. Uhr Vormittags Tracheotomia sup. ½ Stunde nach der 1. Intubation. Minutenlange Cyanose, dann wird die Athmung ruhig. Keine Membranen! 6½ Uhr Nachmittags liegt Patient noch etwas benommen da. Nahrung hat er nur wenig genommen. Links hinten unten Schall leicht gedämpft. 18. September. Urin hat wenig Eiweiss. 19. September. Patient hustet viel und erbrach 2 mal. Temperatur 39,0. Athmung frequenter, 36. Am 20. September Athmung 26. Décanulementsversuch erfolglos. Am 21. September Canüle entfernt. Um 5 Uhr Athmung beschwerlich. Intubation. Respiration ruhig. 23. September. Patient trägt den Tubus ununterbrochen. Beim Trinken Husten, leicht belegte Wunde. Am 25. September Tube entfernt. Am 26. September Urin ohne Eiweiss. Wunde kleiner. Am 28. September Secundärnaht der Tracheotomiewunde. Am 6. October Wunde geschlossen. Athmung gut, nur wenn das Kind aufgeregt ist, leichtes Stenosengeräusch. — Maximaltemperatur 39,6. Leichte Albuminurie. Am 17. September 11 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 5 Minuten? Längstes continuirliches Liegen: 5 Minuten? Intubirt: 2 mal. — Am 6. October 1889 geheilt entlassen.

33. Ernst P., 7 Jahre alt. Prot.-Nr. 3341. Uetikon a. Albis (Canton Zürich). Anamnese. Am 4. October Erkrankung. Am 7. October Diphth. pharyng. ärztlich constatirt. Gestern Husten und erschwertes Athmen. — Aufnahme am 10. October 1889. Status. Mittelmässig ernährter Knabe. Augen eingefallen, Patient müde. Leichte Cyanose. Foetor. Starke Rachenbeläge. Athmung stridorös, 36 pro Minute. Einziehungen der unteren Thoraxpartien. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. 6½ Uhr Nachmittags Einziehungen stärker. Orthopnoe. — Intubation am 10. October 6½ Uhr Nachmittags. Tube für 8 bis 12 Jahre eingeführt. Athmung sofort ruhig. Stridor verschwindet. Keine Membranen. Respiration? — Weiterer Verlauf. Am 10. October Urin stark eiweisshaltig. Patient nimmt viel Milch und Eiergrog ohne Verschlucken. Athmungsfrequenz 36. Am 17. October Athmung etwas beschleunigt. Tubenrasseln. Tubenwechsel mit Intervall von 4 Stunden. Abends Delirien. Athmung 47. Geringe Einziehungen. Am 12. October Status idem. Urin enthält sehr viel Eiweiss. Allgemeinbefinden schlecht. Respiration 54. Am 13. October stärkere Cyanose. Mattigkeit. Exitus gegen 4 Uhr Nachmittags. — Maximaltemperatur 40,2. Starke Albuminurie. Am 13. October 4 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 58 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der

Tube: 44 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 13. October 1889 4 Uhr Nachmittags gestorben. Section verweigert.

34. Angelika B., 2¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3349. Anamnese. Seit 3 Tagen stärkerer Husten, seit gestern leichte Stenose. Athemnoth steigend. — Aufgenommen am 18. October 1889. Status. Ziemlich gut entwickeltes Mädchen; bedeutende Stenose, lauter Stridor. Ausgedehnte Inspiration. Einziehungen. Rachenbeläge. Respiration? Diagnose: Diphth. phar. et laryng. — Am 18. October 6½ Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Sofort Einziehungen geringer, das Gesicht nimmt hellrothe Farbe an. Nach 10 Minuten hören die Einziehungen ganz auf. Athmung ruhig, 46 pro Minute. — Weiterer Verlauf. Am 19. October allgemeiner Zustand bedeutend schlechter, leichte Cyanose. Athmung frequent, 48. Temperatur 40,0. Leichte Einziehungen in den unteren Intercostalräumen. Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Alle 4 Stunden Nährklysmen mit Fleischpepton, Eigelb und Milch. Tube heute Morgen entfernt, darauf wird eine 2 Cm. lange Bronchialmembran ausgeworfen. Sofort reintubirt. 6 Uhr Nachmittags Tube wieder entfernt. Keine Membranen. ½ Stunde später wieder Intubation. Respiration 60. 20. October. Allgemeinzustand hat sich noch mehr verschlimmert. Patientin cyanotisch, leichte Einziehungen. Halbschlummer. Respiration 60. — Maximaltemperatur 40,7. Albuminurie? Am 20. October 3 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 44½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 15 Stunden. Intubirt: 4 mal. — Am 20. October 1889 3 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphtheria phar., laryng., tracheae et bronchior. I—III. Pneumonia catarrh. Atelectasis.

35. Adele Hg., 3¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3350. Riesbach. Anamnese. Vor 12 Tagen an Rachendiphtherie erkrankt, die seit gestern auf den Larynx übergriff. Membranen ausgehustet. — Aufnahme am 20. October 1889. Status. Ziemlich starke Larynxstenose. Stridoröse, trockene, pfeifende Inspiration. Respirationsfrequenz 35. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Intubation am 20. October 12 Uhr Mittags, 1 Stunde nach Aufnahme. Gelingt sehr leicht; Einziehungen hören sofort auf. Respirationsfrequenz sinkt auf 19. — Weiterer Verlauf. Am 20. October 1½ Uhr Nachmittags Temperatur 39,1. Verweigerung der Nahrung. Nährklysmen 2stündlich. Athemfrequenz nimmt wieder zu, 28—36, unregelmässig. Die Kleine schauert beständig. Abends 6 Uhr Puls sehr langsam, 72. Temperatur 39,5. Puls immer schwächer. Um 8½ Uhr Abends nicht mehr zu fühlen. Lautes Trachealrasseln. Somnolenz. Ueber Verschlucken keine Bemerkung. Exitus am 21. October 12 Uhr 20 Minuten Nachts. — Albuminurie? Maximaltemperatur 39,5. Am 21. October 12 Uhr 20 Minuten Nachts Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 12 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 12 Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 21. October 1889 gestorben. Section verweigert.

36. Elise Sp., 2 Jahre alt. Prot.-Nr. 3388. Anamnese. Vor 2 Monaten Masern; seither kränklich, bleich. Am 20. December Heiserkeit; bellender Husten. Seit heute Athemnoth, die in wenigen Stunden rasch zunahm. — Aufnahme am 20. December 1889. Status. Ordent-

liche Ernährung. Grosse Anämie. Gesicht cyanotisch. Zeichen schwerer Stenose des Larynx. Respiration 44. Einziehungen. Respiration sehr mühsam. Rachen geröthet. Stark ausgebildete Rhachitis. Puls 198. Diagnose: Laryngitis crouposa. — Intubation am 20. December 4 Uhr Nachmittags, 1/2 Stunde nach dem Eintritt. Einziehungen hören vollkommen auf. Patientin erträgt Tubus, ohne viel zu husten. Respiration 48. Ueber den Lungen nichts nachzuweisen. — Weiterer Verlauf. Am 20. December gegen Abend Respirationsfrequenz 60. 23. December. Das Kind nimmt ordentlich Nahrung auf, verschluckt sich viel beim Trinken. Respiration immer noch sehr frequent. Am 24. December rechts hinten oben Dämpfung und Bronchialathmen. Am 26. December Respirationsfrequenz 76. Zunehmende Schwäche. Patientin schlummert viel. Am 28. December Tube entfernt, freie Athmung. Fieber vorbei, 37,4. Am 29. December Dämpfung rechts hinten geringer. Am 2. Januar 1890 keine Dämpfung mehr. Vollständige Heiserkeit besteht fort. — Albuminurie? Maximaltemperatur 40,5. Am 28. December 1889 9 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 135 1/2 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 89 Stunden. Intubirt: 3 mal. — Am 4. Januar 1890 geheilt entlassen.

37. Fritz Sp., 8 1/4 Jahr alt. Prot.-Nr. 3396. Zürich (Stadt). Anamnese. Am 26. December 1889 Rachendiphtherie, seit 2 Tagen auch der Kehlkopf ergriffen. — Aufgenommen am 10. Januar 1890. Status. Grosser graciler Knabe mit geringem Fettpolster. Ziemlich starke Einziehung der unteren Thoraxpartien. Starke Cyanose. Urin sehr eiweisshaltig. Da die Symptome der Larynxstenose zunehmen, wird baldigst zur Intubation geschritten. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. Nephr. diphth. — Intubation am 10. Januar 4 1/4 Uhr Nachmittags bringt ruhige Athmung. Einziehungen hören völlig auf. Gesicht färbt sich roth. — Weiterer Verlauf. Am 11. Januar Respirationsfrequenz auf 32 gestiegen. Immer hohe Temperatur. Wegen Schleimrasseln Tube gewechselt. Patient hustet viel Schleim aus. Urin sehr eiweisshaltig. Menge ziemlich gross. Am 13. Januar Temperatur und Athmungsfrequenz gesunken. Am 14. Januar Tube dauernd entfernt. Respiration ruhig. Im Rachen noch dünne Beläge, daneben ulcerirte Schleimhautstellen in grosser Ausdehnung, die beim Würgen zum Vorschein kommen. Urin stark eiweisshaltig. 18. Januar. Patient wirft viel grünliches Sputum aus. Am 20. Januar links hinten unten Dämpfung. Auch rechts hinten am Angulus scap. Bronchialathmen. Am 27. Januar Allgemeinbefinden gut. Temperatur Abends noch wenig erhöht. Schleimig-eitriges Sputum. — Maximaltemperatur 40,2. Am 14. Januar 8 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 87 1/2 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 24 Stunden. Intubirt: 4 mal. — 31. Januar. Patient wird auf Wunsch entlassen. Immer noch über beiden Lungen vereinzelte, nicht crepitirende Rhonchi. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,5 bis 38,1.

38. Pauline Fr., 3/4 Jahre alt. Prot.-Nr. 3408. Dübendorf. Anamnese. Vor 8 Tagen erkrankt unter den Erscheinungen von Pneumonie. Gestern Nachmittag wieder Husten, Athembeschwerden, die sich langsam

steigerten. — Aufgenommen am 31. Januar 1890 11 Uhr Vormittags. Status. Gut genährtes Mädchen. Starke Laryngostenose. Schmierige Beläge auf den Tonsillen. Beständig zähe Schleimabsonderung. Diagnose: Diphth. phar., lar., nar. — 31. Januar 11½ Uhr Vormittags. Sofortige Intubation gelingt leicht. Respiration daraufhin ruhiger. Einziehungen hören ganz auf. Keine Membranen. — Weiterer Verlauf. Am 1. Februar Athmung wieder beschleunigter. Leichte Einziehungen. Patientin ist bedeutend schwächer, geniesst wenig. Etwas Cyanose. Am 2. Februar zunehmende Schwäche. Nachmittags Exitus. — Albuminurie? Maximaltemperatur 39,7. Am 2. Februar Mittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 48 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 48 Stunden. Intubirt: 3 mal. Ausgehustet: 2 mal. — Am 2. Februar 1890 gestorben. Section: Pneumon. sin. tot. Diphth. laryng., phar., bronch. I, II, III.

39. Elise M., 2 Jahre alt. Prot.-Nr. 3406. Aussersihl. Anamnese. Am 26. Januar erkrankt. Am 27. Januar Heiserkeit. Abends mühsame Respiration. — Aufgenommen am 28. Januar 1890. Status. Mittelmässig entwickeltes Mädchen. Leichte Rhachitis. Starke Stenose. Respiration 36, Puls 168. Cyanose des Gesichts. Rachenbeläge ausgedehnt. Eitrige Nasensecretion. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Intubation am 28. Januar ½11 Uhr Vormittags, 20 Minuten nach Aufnahme, gelingt leicht. Einziehungen hören bald auf. Respiration ruhiger. — Weiterer Verlauf. Am 29. Januar Morgens 4 Uhr hat Patientin Tubus ausgezogen. 6 Uhr neue Stenose. Reintubation. Am 30. Januar Respiration frequenter, 60. ½3 Uhr Nachts Tubus herausgezogen, Tube wahrscheinlich schon vorher aus dem Larynx geschlüpft. ¼5 Uhr früh Reintubation. Rechts hinten oben Pneumonie. Am 31. Januar starke Cyanose des Gesichts. Dämpfung rechts grösser. Patientin nimmt wenig Nahrung zu sich. Tube Morgens herausgezogen wegen Rasseln und dann gereinigt wieder eingeführt. — Albuminurie? Maximaltemperatur 41,0. 1. Februar 3 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 70 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 28 Stunden. Intubirt: 5 mal. Herausgezogen: 1 mal. — Am 1. Februar 3 Uhr Nachmittags gestorben. Section: Diphth. phar., laryng., bronch. I, II, III. Pneum. sin. totalis. Miliartuberculose von Lungen, Pleuren, Milz, Leber, Nieren. Verkäste Bronchialdrüsen.

40. Emma Dr., 6 Jahre alt. Prot.-Nr. 3421. Binz. Anamnese. Am 6. März Husten. Halsschmerzen. Am 10. März Athemnoth, die sich in der Nacht verschlimmert. — Aufgenommen am 11. März 1890. Status. Ziemlich gut entwickeltes Mädchen. Zustand der höchsten Athemnoth. Livides Gesicht, bedeutende Einziehungen. Diagnose (vorläufige): Laryngostenose. — Am 11. März 8 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Sofort hören Einziehungen auf. Respiration ruhiger, Gesichtsfarbe besser. Die nachträgliche Untersuchung ergiebt Pneumonie rechts hinten oben; keine Membranen. Beläge auf Rachen und Tonsillen. Diagnose: Diphth. phar. et lar.; Pneumon. dextr. sup. — Weiterer Verlauf. Am 15. März links hinten bronchitische Erscheinungen 9 Uhr Vormittags Tube probeweise entfernt, wird aber Abends wieder eingeführt. Am 16. März ver-

geblicher Extubationsversuch. Am 19. März Tube entfernt. Täglich galvanischer Strom von 5 Elementen 5 Minuten lang quer durch Larynx. Urin ohne Albumin. Am 21. März Stimme lauter, Dämpfung geringer. Am 24. März Dämpfung aufgehellt. Temperatur normal. Am 26. März Stimme laut. Allgemeinbefinden gut. 2. April. Patientin bis heute noch behalten und aufgefüttert, weil zu Hause in sehr ärmlichen Verhältnissen. — Albuminurie keine. Maximaltemperatur 39,5. Am 19. März Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 180 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 72 Stunden. Intubirt: 4 mal. — Am 2. April 1890 geheilt entlassen.

41. Paul Br., 4 3/4 Jahre alt. Prot.-Nr. 3445. Zürich (Stadt). Anamnese. Oefters Tonsillenaffectionen. Mehrmals Rückfälle von Pseudocroup. Am 17./18. Februar leichter Anfall von Stenose. Vom 18.—21. Februar relatives Wohlbefinden. Am 21. Februar Schluckbeschwerden. Beläge im Pharynx. Am 21./22. Februar neue Stenose. Mehrere Erstickungsanfälle. — Aufgenommen am 23. Februar 1890. Status. Laryngostenose. Starke Cyanose. Hochgradige Einziehungen. Während der Vorbereitung zur Intubation vollkommene Asphyxie. Athmung aussetzend. — Am 23. März 11 1/2 Uhr Nachts sofort Intubation. Beim Einführen des Mundspeculums werden 2 Zähne ausgestossen, da Patient den Kiefer gewaltsam geschlossen hält. Epiglottis liegt vollkommen auf dem Larynxeingang. Künstliche Respiration; Patient kommt allmählich zu sich. Einziehungen nicht mehr vorhanden. Respiration ruhiger. Zähne wieder in die Alveolen gepresst. Tonsillar- und Rachenbeläge. Rechts hinten oben Pneumonie. Diagnose: Diphth. phar. et lar. Pneumon. dextr. sup. — Weiterer Verlauf. 24. März. Patient nimmt willig Milch, Eiergrog. Urin ohne Albumin. 25. März. Temperatur steigt. Athmung frequenter. Abends Tubus gereinigt, nach 10 Minuten wieder eingeführt. Sofort zieht Patient selbst das Röhrchen wieder heraus. Es kommt eine 6 Cm. lange Membran heraus. Patient wieder intubirt. Am 26. März zunehmende Athmungsfrequenz. 1 Uhr Nachmittags Tube entfernt wegen Rasseln. Anhaltendes Husten ohne Expectoration. Bei Reintubation scheint sich eine Membran an die untere Oeffnung der Tube zu legen. Respiration pfeifend. Einziehungen. Tube entfernt. Flottirende Membran deutlich hörbar. Eine weitere Intubation ohne Erfolg. Es wird deshalb am 26. März 4 Uhr Nachmittags die Tracheotomia sup. (Dr. v. Muralt) 76 1/2 Stunden nach 1. Intubation in Chloroformnarkose gemacht. Bei Oeffnung der Trachea scheint die flottirende Membran nach unten gestossen zu sein, denn sofort wird die Respiration sehr schlecht, setzt aus. Aspiration ohne Erfolg. Mit einer tief in die Trachea eingeführten Arterienpincette gelingt es, eine circa 6 Cm. lange Membran, einen Ausguss der Trachea, emporzuziehen. Athmung wenig besser. Patient kommt zu sich. Starke Einziehungen bestehen fort. Zunehmende Hinfälligkeit. 27. März 11 Uhr Vormittags. Athmung langsam, schlechter. Coma. Exitus. — Albuminurie nicht aufgetreten. Maximaltemperatur 39,6. Am 26. März 4 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 76 1/2 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 55 1/2 Stunden. Intubirt: 5 mal. Herausgezogen: 1 mal. — Am 27. März 1890 11 Uhr Vormittags gestorben. Section verweigert.

42. Jakob Gf., 2 Jahre alt. Prot.-Nr. 3448. Binz. Anamnese. Seit 3 Tagen Heiserkeit. Gestern Abend leichte Athembeengung, die in der Nacht so stark wurde, dass der Arzt Patienten sofort ins Spital schickte. Ein Bruder vor 8 Tagen an Rachendiphtherie verstorben. — Aufnahme am 25. März 1890. Status. Ausgesprochene Rhachitis. Höchste Laryngostenose. Livido. Starke Einziehungen. Pharynxbeläge. Diagnose: Diphth. phar. et lar.; Rhachitis. — Am 25. März 6 Uhr Vormittags sofortige Intubation; dabei fühlt man unterhalb der Stimmbänder eine Stenose, die mit einiger Anstrengung überwunden werden muss. Hernach Zustand wie vorher. Tubus wieder herausgezogen. Patient giebt eine reichliche Menge Schleim heraus. Neue Intubation. Athmung ruhig. Stenose beseitigt. Einziehungen verschwinden. — Weiterer Verlauf. Am 26. März Athmung bedeutend mühsamer. Hohe Temperaturen; links hinten oben pneumonisches Infiltrat. Keine Einziehungen. Patient geniesst ordentlich Milch. Am 27. März Patient bedeutend schwächer. Urin enthält viel Eiweiss. Am 28. März 11 Uhr Vormittags Exitus. Am 28. März 11 Uhr Vormittags Extubation. — Albuminurie. Maximaltemperatur 40,5. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 75 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 29 Stunden. Intubirt: 3 mal. Herausgezogen: 1 mal. — Am 28. März 1890 11 Uhr Vormittags gestorben. Section verweigert.

43. Marie Wr., 2½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3475. Zürich (Stadt). Anamnese. Familiendiphtherie; vor 8 Tagen Rachendiphtherie, seit gestern Heiserkeit und zunehmende Stenose. — Aufnahme am 22. April 1890. Status. Anämisches Mädchen. Leichte Laryngostenose. Rachenbeläge. Starke Albuminurie. Am 23. April stärkere Einziehungen. Respiration 24. Am 24. April Zunahme der Stenose. Cyanose. Diagnose: Diphth. phar. et lar.; Nephritis. — Intubation am 24. April 7 Uhr Nachmittags gelingt leicht. Respiration sofort ruhiger, 24; Einziehungen hören sofort auf. — Weiterer Verlauf. Am 25. April leichte Einziehungen. Urin hat die Hälfte des Volumens Eiweiss. Negativer Extubationsversuch. Am 26. April Respiration ruhig. Vermehrung des Eiweissgehaltes. 28. April. Tubus ½9 Uhr Vormittags herausgenommen. 10¼ Uhr wieder eingeführt. Täglich 2 mal Galvanisation des Larynx. 30. April. Tube ½1 Uhr Nachmittags entfernt. Eiweissgehalt geringer. 1. Mai. Patientin kann mit heiserer, jedoch klangfarbener Stimme sprechen. Am 14. Mai keine Albuminurie mehr. — Maximaltemperatur 38,9. Am 30. April ½1 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 134½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 48 Stunden. Intubirt: 3 mal. Am 14. Mai 1890 geheilt entlassen.

44. Frieda H., 3½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3482. Aussersihl. Anamnese. Am 3. Mai Husten. Am 4. Mai Nachts Athemnoth mit pfeifender Inspiration. — Aufnahme am 5. Mai 1890. Status. Ordentlich entwickeltes Mädchen. Gesicht cyanotisch. Respiration mühsam, beschleunigt. Starke Einziehungen. Pharynxbeläge. Leichte Rhachitis. Urin enthält viel Eiweiss. Diagnose: Diphth. phar. et lar.; leichte Rhachitis. — Am 5. Mai 12 Uhr Mittags sofortige Intubation. Respiration ruhig. Cyanose lässt nach. Einziehungen hören auf. — Weiterer

Verlauf. Am 6. Mai hohe Temperatur; zunehmende Respirationsfrequenz. Patientin nimmt Milch zu sich, erbricht aber jedesmal wieder einen Theil. Patientin zuckt oft in der rechten Gesichtshälfte. Urin sehr viel Eiweiss. Am 7. Mai zunehmende Dyspnoe. Hinten beiderseits Dämpfung, Bronchialathmen, klingendes Rasseln, zunehmende Schwäche. — Albuminurie. Maximaltemperatur 40,3. Am 8. Mai 5 Uhr Morgens Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 72 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 41 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 8. Mai 1890 5 Uhr Morgens gestorben. Section: Fibrinöse Auflagerung auf der rechten Lunge. Lobuläre pneumonische Infiltration beider Lungen. Trachea bis zur Bifurcation mit dickem grauem Belag bis Bronchien II. Ordnung. Nephritis parenchym.

45. Bertha B., 4 Jahre 2 Monate alt. Prot.-Nr. 3519. Adlisweil. Anamnese. Seit 12. Juni Rachendiphtherie, seit 13. Juni Heiserkeit und Husten, Familiendiphtherie. — Aufnahme am 14. Juni 1890. Status. Ordentlich entwickeltes und ernährtes Mädchen. Rachenbeläge. Stimme heiser. Respiration ruhig. Mässige Einziehung bei Aufregung. Keine Albuminurie. Am 15. Juni Zunahme der Stenose bis Nachmittags, starke Einziehungen und Cyanose. Diagnose: Diphth. phar. et laryng. — Intubation am 15. Juni $^1/_2$2 Uhr Nachmittags leicht. Patientin aufgeregt, hustet viel, wird nach $^1/_2$ Stunde ruhig. Einziehungen hören auf. — Weiterer Verlauf. 16. Juni. Temperatur hoch; Patientin hat viel gehustet, verschluckt sich beim Trinken. Rechts hinten oben leichte Dämpfung mit grossblasigem Rasseln. 17. Juni. Dyspnoe zunehmend. Dämpfung rechts hinten hat sich nach unten ausgedehnt. Cyanose. $6^1/_4$ Uhr Nachmittags Exitus. — Keine Albuminurie. Maximaltemperatur 40,3. Am 17. Juni $6^1/_4$ Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: $75^1/_2$ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 69 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 17. Juni 1890 gestorben. Section verweigert.

46. Elsa F., $2^3/_4$ Jahre alt. Prot.-Nr. 3567. Zürich (Stadt). Anamnese. Hausinfection. Retropharyngealabscess. Spondyl. cervicalis. Am 12. November Temperatur 40,0. Tonsillen geschwellt. Am 16. September diphtherische Beläge. Temperatur 37,6. — Aufnahme am 17. September 1890. Status. Aeusserst graciles, schwach entwickeltes Patientchen. Temperatur 39,4. Hintere Pharynxwand diphtheritisch. Mittags Livor des Gesichts. Leichte intercostale Einziehungen. Patientin trinkt nur ungern. — Intubation am 18. September 2 Uhr Nachts wegen heftiger Dyspnoe, starker Einziehungen und Cyanose. Patientin athmet sofort freier. Einziehungen zwar immer noch vorhanden, aber viel gegeringer. Keine Membranen, nur Schleim. — Weiterer Verlauf. Am 18. September 9 Uhr Dyspnoe wiederholt hochgradig. Tube entfernt, ist aber durchgängig, wird sofort wieder eingeführt. Sitz der Tube richtig, trotzdem keine Erleichterung der Dyspnoe. Leichte Dämpfung links hinten unten; Temperatur 39,9. Harn enthält wenig Albumin. Cyanose nimmt zu, ebenso Einziehungen. Deshalb 9 Stunden nach 1. Intubation 11 Uhr Vormittags Tracheotomia superior. Athmung sofort nach Einführen der Canüle nach Apnoe ruhig. Keine Membran, auch nicht mit

Aspiration. Abends vollkommene Ruhe in der Athmung, nur leichte, seitliche Einziehungen. Patientin blass, keine Cyanose. Patientin trinkt nach der Operation entschieden besser. 19. September. Patientin war in der Nacht sehr unruhig, Gesicht leicht gedunsen. Am 20. September Temperatur ständig hoch, nach Mitternacht lebhafte Unruhe. Kalter Schweiss. Athmung stossweise. Zustand auf Excitantien nicht besser. — Maximaltemperatur 40,6. Am 18. September 11 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 9 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 9 Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 20. September 1890 11 Uhr Vormittags gestorben. Section: Schon in den grossen Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen fibrinöse, das Lumen erfüllende Gerinnsel. Larynxschleimhaut mit fest anhaftenden Membranen ausgekleidet Trachealschleimhaut mit festen Ausgüssen des Lumens durch Fibringerinnsel. Pleuropneumonia fibrinosa dextr. inf. et med. et sin. inf.; Diphth. phar.-bronch. — Spondylitis cervic., Nephritis ac. haemorrhag.

47. Max W., 3 Jahre alt. Prot.-Nr. 3596. Hottingen. Anamnese. 10 Tage vorher Husten, Heiserkeit. Am 6. October Athemnoth, Beläge im Rachen. Stenose. Am 7. October Dyspnoe geringer. Am 8. October beständige Steigerung der Stenose. — Aufnahme am 9. October 1890. Status. Gut genährter Patient, livid aussehend, äusserst matt, sehr unruhig. Starke Einziehungen im Epigastrium und den Intercostalräumen. Keine Beläge im Rachen mehr. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Am 9. October 11 Uhr Vormittags sofortige Intubation, gelingt leicht. Starker Husten, schleimig-eitrige Fetzen ausgehustet. Tubus nochmals herausgenommen, ist frei, sofort wieder eingeführt. Athmung sofort freier, Einziehungen schwinden. — Weiterer Verlauf. 9. October. Patient trinkt Nachmittags Milch ohne jegliche Beschwerden. Am 10. October eine kleine Membran in der Nacht ausgehustet. Spuren von Eiweiss. Faden durchgebissen und deshalb ganz entfernt. Am 11. October Mittags mit Extubation die Tube entfernt, aber mit einiger Mühe wegen grosser Unruhe des Patienten. Viel schleimige Expectoration. Nachmittags Reintubation. Athmung ruhig. Am 12. October beim Husten Nachts Tube ausgeworfen. Mittags 12 Uhr Reintubation. Abends 7 Uhr bei Hustenanfall Tube ausgeworfen. Am 13. October Harn ohne Eiweiss. Am 16. October klangvolle Stimme. Am 20. October laute Sprache. Am 26. October Stimme nur nach längerem Sprechen etwas heiser. — Albuminurie. Maximaltemperatur 39,4. Am 12. October 7 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 68½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 52½ Stunden. Intubirt: 5 mal. Ausgehustet: 2 mal. — Am 26. October 1890 geheilt entlassen.

48. Marcell. G., 1¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3653. Hottingen. Anamnese. Am 19. December 4 Uhr Abends Erbrechen, Temperatursteigerung. Starke Einziehungen. Livide Verfärbung. Einziehungen wurden sehr hochgradig. — Aufnahme am 20. December 1890. Status. Pfeifende Respiration mit starken intercostalen Einziehungen, Pharynx geröthet, ohne Beläge. Rhachitis. Guter Ernährungszustand. Diagnose: Diphth. laryngis. Rhachitis. — Am 21. December 4 Uhr Nachmittags

sofortige Intubation. Starker Hustenreiz. Stenose nachlassend. Athmung ganz frei. — Weiterer Verlauf. Am 20. December fortwährendes Verschlucken. Am 22. December Nachmittags leichte Einziehungen. Gesicht etwas gedunsen. Harn zeigt Spuren von Eiweiss. Am 23. December leichte Einziehungen gegen Abend. Extubation. Reinigung und sofortige Wiedereinführung der Tube. Am 25. December Harn eiweissfrei. Regelmässiges Verschlucken. Am 26. December 10 Uhr Tube entfernt. Nachmittags 4 Uhr reintubirt. Am 28. December vergeblicher Extubationsversuch. Intervalle einige Minuten. Am 30. December 3½ Stunden ohne Tubus. Am 31. December Tube dauernd entfernt. — Albuminurie. Maximaltemperatur 39,7. Am 31. December 12 Uhr Mittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 209½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 114 Stunden. Intubirt: 5 mal. — Am 11. Januar 1891 geheilt entlassen.

49. Wilhelm B., 2 Jahre alt. Prot.-Nr. 3655. Altstätten. Anamnese. Am 22. December bellender Husten. Gestern Abend Engigkeit. Heute Morgen als Nothfall geschickt. — Aufnahme am 25. December 1891. Status. Aeusserst precärer Zustand. Matter Blick, verfallene Gesichtszüge. Hochgradige Athemnoth. Sehr starke intercostale Einziehungen. Um 12¼ Uhr hergebracht. Diagnose: Diphth. Laryngostenose in extremis. — Intubation am 25. December 12¼ Uhr Mittags gelingt leicht. Tube herausgezogen, da Patient eher schwerer athmet, von membranösen Fetzen gereinigt und wieder eingeführt. Leises Röcheln und Herzstillstand. Fortgesetzte energische künstliche Respiration ohne Erfolg. — Weiterer Verlauf. Maximaltemperatur? Albuminurie? Am 25. Dec. kurz vor 1 Uhr postmortale Extubation. — Am 25. Dec. 1891 gestorben. Section: Diphth. tonsill. pharyngis. Das Larynxinnere ist vom unteren Ende der Epiglottis an ausgekleidet durch diphtherische Membranen, die namentlich die oberen und unteren Stimmbänder vollkommen überziehen, während der untere Theil der Larynxhöhle ohne Membran ist. Ebenso ist der oberste Theil der Trachea beschaffen. Von der Mitte der Trachea an, d. h. 3 Cm. unterhalb des Ringknorpels, beginnen dicke, wie von oben nach unten zusammengestossene Membranen, und ebensolche finden sich in den grossen Bronchien, die letzteren, mit eitrigem Schleim vermischt, vollständig erfüllend. In den Bronchien der rechten Lunge reichlichere Croupmembranen, als links. Bronchien III völlig frei von Membranen. Rechte Lunge stark interstitielles Emphysem, zerstreute kleine pneumonische Herde. Die Spitze atelektatisch. Unterlappen luftleer, mit Ausnahme einer kleinen Partie nach hinten unten pneumonisch infiltrirt. Mittellappen in seiner Totalität zeigt eine pneumonische Infiltration. Linke Lunge stark ödematös (Prof. O. Wyss).

50. Bertha R., 6 Jahre alt. Prot.-Nr. 3678. Oberstrass. Anamnese. Seit 3 Tagen erkrankt, Heiserkeit, Halsweh. Seit gestern Abend einziehende Respiration, heute massenhaft gelber Auswurf. Patientin soll schon früher an Diphtherie gelitten haben. — Aufnahme am 19. Januar 1891 5½ Uhr Nachmittags. Status. Sehr zart gebautes Mädchen. Hochgradige Einziehungen, Livor des Gesichts. Respiration 48—50. Patientin sehr matt. Die Lividität nimmt während des Hierseins noch zu. Rachen-

beläge. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Am 19. Januar 5½ Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Patientin athmet sofort besser, hustet zunächst eitrige Fetzen in ziemlicher Menge aus, Livor schwindet langsam. Respiration 24; äusserst ruhig. Status sofort: Ueberall reichlich grossblasiges Schnarren. Rechts hinten oben Tympanie, klingende Rasselgeräusche. Ebenso rechts vorn oben. Harn enthält eine deutliche Menge Eiweiss. Diagnose: Diphth. phar. et lar. Pneumonia cat. dextr. sup. — Weiterer Verlauf. Am 20. Januar 1 Uhr Nachmittags Temperatur 39,1, Respiration 36. Am 21. Januar Tube um 9 Uhr Vormittags herausgenommen. Gestern und heute etwas mehr Engigkeit und leichtes Einziehen. Heute Nachmittag sehr ruhiges Athmen. 23. Januar. Bronchialathmen rechts hinten oben. Gestern und vorgestern Expectoration massenhaft kleiner Membranen nebst eitrigen schleimigen Ballen. 29. Januar. Patientin hustet immer noch reichlich mit Eiter und Blut vermischte Schleimmassen aus. Dämpfung rechts hinten oben zurückgegangen. Harn zeigt noch deutlich geringen Eiweissgehalt. — Albuminurie. Maximaltemperatur 39,1. 21. Januar 9 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 37½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 37½ Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 16. Februar geheilt entlassen. Reine Stimme.

51. Rudolf R., 8 Jahre alt. Prot.-Nr. 3682. Wipkingen. Anamnese. Scarlatina (1jährig), Morbilli (2jährig). 1886 Nasendiphtherie. 10. Januar 1891. Nach vorausgegangener Diarrhoe Husten. Am 21. Januar Nasenbluten. Am 22. Januar Angina, Heiserkeit, zusehends beschwerdevollere Athmung. Leichte Cyanose. Erstickungsanfälle. Am 23. Januar Aushusten von Croupmembranen. — Aufnahme am 23. Januar 3 Uhr Nachmittags. Status. Gut genährter Knabe. Leichte Cyanose. Anfallsweise starke Athemnoth; verstärkte Einziehungen. Aussetzen der Athmung für kurze Zeit. Wiederbeginn der Inspiration mit lautem Stenosengeräusch. Respiration 32. Häufige Hustenanfälle, schleimig-eitrige Expectoration mit kleinen Fetzen. Spuren von Eiweiss. Kleinere weisse Beläge auf den Tonsillen. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Am 23. Januar 4 Uhr Nachmittags Intubation bei einem Erstickungsanfall. Respiration 26, sehr ruhig. Massenhaft eitrige Ballen expectorirt. — Weiterer Verlauf. Am 23. Januar Tube ausgehustet und sofort wieder eingeführt. Am 25. Januar Tube entfernt. Athmung ruhig, hier und da noch Spuren von Dyspnoe. Am 29. Januar Harn dauernd eiweissfrei. Am 2. Februar hat die Stimme wieder etwas Klang. Auswurf geringer. Am 10. Februar Stimme lauter, bei starker Anstrengung völlig rein und klangvoll. — Albuminuriespuren. Maximaltemperatur 38,3. Am 25. Januar 10½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 43 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 43 Stunden. Intubirt: 2 mal. Ausgeworfen: 1 mal. — Am 15. Februar geheilt entlassen.

52. Emma N., 8 Jahre alt. Prot.-Nr. 3687. Aussersihl. Anamnese. Mit 3 Jahren Keuchhusten. Am 24. Januar Fieber, Schluckbeschwerden. Am 30. Januar Abends neue Schluckbeschwerden. Expectoration blutigen Schleims. Nasenbluten. Ein Erstickungsanfall in der Nacht. — Aufnahme am 31. Januar 1891. Status. Mageres Mädchen. Tonsillar- und Rachenbeläge. Respiration nur bei Aufregung stenotisch. 31. Januar. Ein-

ziehungen am Brustkorbrand Abends. Am 1. Februar verschiedene Erstickungsanfälle. Diphtheritischer Process im Rachen ausgedehnter. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Intubation am 1. Februar 8 Uhr Vormittags im Anschluss an einen stenotischen Anfall. Starke Verengung des Kehlkopfeingangs (Tube für 7jährige). Massenhaft blutiger Schleim expectorirt. Athmung nachher ruhig. Man muss sich der Patientin bis auf 1 Fuss nähern, um sie überhaupt respiriren zu hören. Respiration 24. — Weiterer Verlauf. Am 2. Februar Temperatur 39,9. Ganz blaue Lippen. Athmung beschleunigt. Am 3. Februar Tube entfernt. Respiration frei. Am 7. Februar diphtherische Beläge abgestossen, leichte Spuren von Eiweiss. 14. Februar. Stimme bekommt Klang, kein Albumin. 16. Februar. Stimme laut, rein. — Albuminurie keine. Maximaltemperatur 39,9. Am 3. Februar Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 49 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 49 Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 16. Februar geheilt entlassen.

53. Daniel E., 1¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3707. Wald. Anamnese. Am 14. Februar Heiserkeit, Husten. Am 15. Februar Stimme tonlos, Abends Dyspnoe. 16./17. Februar. Langsame Zunahme der Stenose. Temperatur 39,0. 18. Februar. Eindruck einer katarrhalischen Laryngitis mit starken Einziehungen. Hochgradige Unruhe. Links hinten oben intensive Dämpfung. — Aufnahme am 19. Februar 1891. Derselbe wird 4 Stunden weit hergefahren. Status. Gut genährter Patient. Athmung 40—50. Keuchende In- und Exspiration. Deutlichste Einziehungen. Livor des Gesichts. Diagnose: Laryngitis catarrh.(?) crouposa.(?) — Am 19. Februar ½10 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Zunächst einige Hustenanfälle, um das Secret in der Tube zu entfernen. Beimischung von blutig-eitrigen membranösen Fetzen. Athmung ganz ruhig, Frequenz geringer, 24. Patient sieht blasser aus, ist sehr müde und schläfrig und schläft dann während 1½ Stunden. Lungenbefund nicht constatirt. — Weiterer Verlauf. 20. Febr. Gedämpfte Tympanie im Spatium interscapulare links. Kein Eiweiss. Tube 4 Uhr 50 Minuten Nachmittags entfernt. Kein Secret in der Tube. Abends ¾9 Uhr neue Intubation nothwendig. Patient schläft noch nach Husten und Würgreiz. Am 21. Februar Tubenrasseln gering. Bronchialathmen links hinten oben; vielleicht minimale Trübung bei der Kochprobe des Harns vom Morgen früh. Temperatur 38,7. 22. Februar. Extubation 9 Uhr 50 Minuten Vormittags. Nur bei Beängstigung des Patienten etwas Einziehung. Am 23. Februar kein Verschlucken. Am 24. Februar Dämpfung nicht mehr deutlich; Bronchialkatarrh geringer. Am 25. Februar Stimme ziemlich laut. 27. Februar. Patient ist unwillig, zahnt. Am 28. Februar ein Eckzahn durchgebrochen. 1. März. Patient steht auf. Temperatur normal. — Albuminurie: Spuren. Maximaltemperatur 39,5. Am 22. Februar 5 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 60 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 31½ Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 2. März geheilt entlassen.

54. Luise F., 1 Jahr 6 Tage alt. Prot.-Nr. 3710. Wipkingen. Anamnese. Am 19. Februar Fieber; am 20. Febr. Engigkeit. Seither Athemnoth zunehmend. — Aufnahme am 23. Februar 1891. Status. Zarte, im Ganzen gut genährtes Mädchen. Gesicht und Extremitäten cyanotisch.

Athmung 50. Intercostale Einziehungen. Puls 160. Diagnose: Laryngitis diphth. crouposa. — Am 23. Februar 6 Uhr Nachmittags sofortige Intubation mit Tube für Einjährige. Schleimige Massen auf Hustenstösse. Nachher Respiration 22, völlig ruhig. Starke Blässe, keine Cyanose mehr. — Weiterer Verlauf. Am 24. Februar 9 Uhr Vormittags Extubation. Sofortige Intubation wieder nöthig. 1/2 11 Uhr Vormittags Collapsanfall. Athmung 70. Excitantien. Ueber der linken Lunge vorn Dämpfung und Bronchialathmen. 11 Uhr Abends beim Trinken Verschlucken. Am 25. Februar Respiration 40. Am 26. Februar 7 Uhr Morgens Suffocationsanfall. Athmung hernach wieder ruhiger. Extubation. Respiration 50. Intubation nach einer Stunde. Eine erbsengrosse, membranöse Masse kann aus dem Munde herausgewischt werden. Patientin matt. 8 Uhr Abends Extubationsversuch ohne Erfolg. Nach Intubation Auslösen von Brechreiz mit dem Finger, der zugleich viel schleimiges Secret herauszubringen vermag. Athmung nachher ganz ruhig. 27. Febr. Wieder eine weisse Masse beim Tubenwechsel. Vor Intubation 60—70. Nach Intubation 44. Am 1. März Patientin sehr munter. Dämpfung zurück. Schleim wird mit Stieltupfern aus dem Pharynx entfernt. Extubationsversuche ohne Erfolg. Am 2. März drei Extubationsversuche ohne Erfolg. Wenig Verschlucken bei breiigen Speisen. Am 3. März Respiration 28—30. Am 4. März Dämpfung dauernd weg. Zwei Extubationsversuche. Am 5. März erstmaliges Aushusten der Tube. Nach 5 Stunden Intubation nöthig. Laryngoskopische Untersuchung wegen Unruhe der Patientin unmöglich. Abends 5 Uhr Galvanisation des Larynx. Abends wieder Aushusten. Am 6. März 4 Uhr Nachmittags Respiration 54. Einziehungen. 5 Uhr Galvanisation 10 Minuten lang. Respiration 46—48. Am 7. März Athemfrequenz 60—70. Cyanose, hochgradigste Einziehungen. 6 Uhr Morgens intubirt. Nachher ruhiger Schlaf. 9 Uhr Vormittags Extubation. Stenotisches Athmen von Anfang an. 2 Uhr Nachmittags intubirt. Verschluckt sich nie, trotzdem nicht tief gelagert. Am 8. März Morgens Ex-, Abends Intubation, nachdem die Athmung bei elektrischer Behandlung besser war. Am 9. März Morgens Tube ausgehustet, Nachmittags Reintubation. Tc. strychni. Am 11. März 4 Uhr Morgens Tube ausgehustet. Am 13. März Respiration 46, rechts hinten unten Dämpfung, Bronchialathmen. Am 15. März Nacht sehr unruhig. Aufs Neue croupös. Husten. Respiration 50. Livor. Intubation zum 22. Mal. Tonsillen zeigen diphtheritische Beläge. Am 16. März geringe Eiweissmengen im Harn. 23. und 24. Intubation. Diphtheritische Membranen ausgehustet. Am 18. März Temperatur 37,3. Tonsillarbeläge abgestossen. Tube 6 3/4 Uhr Vormittags ausgehustet. Am 20. März acht diarrhoische Stühle. Temperatur 40,2. Am 21. März 7 1/4 Uhr Vormittags Intubation. Diarrhoe im Abnehmen. Mittags Tube ausgehustet. 4 Uhr intubirt. Mehrere Membranen bei mit Tupfern ausgelöstem Brechreiz. Am 22. März Tube Morgens ausgehustet. 5 Cm. lange Membran damit. 1/4 9 Uhr Vormittags 28. Intubation nöthig. Abends nach vorhergegangener Dyspnoe eine 6 1/2 Cm. lange Membran, nachdem Mittags die Tube ausgehustet. 1/4 9 Uhr Abends neue Intubation; dabei dünne, den mittleren Bronchien entsprechende 3 Cm. lange Membranen ausgehustet. Am 23. März 6 Uhr Morgens 5 Cm. lange Membran aus der Trachea sammt Tube ausgehustet. 1/4 10 Uhr Abends

3 Cm. lange Membranen. Dyspnoe hochgradig. 30. Intubation. 10¾ Uhr eine dichotomirte Membran durch die Tube, nachher freie Athmung. Am 25. März neun diarrhoische Stühle. Respiration 48. Gestern Abend Extubation. 26. März. In der Nacht 31. Intubation; Morgens Tube ausgehustet. Am 27. März Nachts intubirt, Morgens Tube ausgehustet. 3 Uhr Nachmittags Tube wieder ausgehustet, nachdem am Morgen zum 33. Mal intubirt. Am 28. März Nachts 12 Uhr 34. Intubation, Mittags definitive Extubation. Diarrhoe geringer. Am 10. April Temperatur 40,1 ohne nachweisbare Ursache. Am 12. April links über der Spitze Pneumonie. Am 16. April Anämie. Patientin sehr munter, fieberfrei. Am 27. April Stimme ganz rein. — Am 28. März 12 Uhr Nachts Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 18 Tage und 4 Stunden. 6 Tage mit fünf Intervallen von im Ganzen 3 Stunden. Längstes continuirliches Liegen der Tube: 46 Stunden. Intubirt: 34 mal. Ausgehustet: 15 mal. Albuminurie nicht geprüft, Harn nicht erhältlich. Maximaltemperatur 40,3. — Am 27. April geheilt entlassen.

55. Ernst B., 4½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3717. Hirslanden. Anamnese. Gestern Abend Heiserkeit, Crouphusten. Einziehungen. Am 27. Februar Papajotinpinselung. Apomorphin ohne Erfolg. — Aufnahme am 27. Februar 1891. Status. Etwas magerer, grosser Patient von ordentlicher Ernährung. Keine Cyanose. Deutliche Einziehungen. In- und exspiratorische Bewegung des Kehlkopfes. Respiration 28. Nachmittags wiederholt Anfälle von hochgradiger Engigkeit. Abends Jactationen. Sehr langsame, müde Exspiration von 2—2½ Secunden Dauer. Keine Beläge, nur Röthung im Rachen. Diagnose: Laryngitis crouposa. — Intubation am 28. Februar 3 Uhr Nachmittags mit Tube für 5—7 jährige. Athmung sofort ruhig. — Weiterer Verlauf. Am 1. März leichte Einziehungen. Tube entfernt 10 Uhr Vormittags. 3 Uhr 20 Minuten Nachmittags Erstickungsanfall. Athmungsfrequenz circa 20—22 pro Minute. Die Exspiration oft bis 5—6 Secunden nach Inspiration. Tiefe Einziehungen an Brustkorb und Hals. Intubation. Massenhaft schleimiger Eiter expectorirt. Kleine Fetzen darunter. Athemfrequenz 30. Athmung ganz leicht. Am 2. März 9¼ Uhr Vormittags Extubation. Am 4. März hie und da Verschlucken. Am 12. März Stimme noch aphonisch. Gutes Allgemeinbefinden. — Keine Albuminurie. Maximaltemperatur 39,2. Absolute Dauer der Liegens der Tube: 38 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 19 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 15. März 1891 geheilt entlassen. Noch heisere Stimme bei der Entlassung. Hat sich nach wenigen Tagen zu Hause ganz erholt.

56. Bertha H., 4 Jahre alt. Prot.-Nr. 3726. Oberstrass. Anamnese. Familiendiphtherie. Gestern erkrankt. Keine Erstickungsanfälle, noch Dyspnoe. — Aufnahme am 7. März 1891. Status. Gut genährtes, ordentlich entwickeltes Mädchen. Starke Pharynxbeläge. Respiration 30. Zeitweise bellender Husten. Langsame In- und Exspiration. Stimme aphonisch. Im Harn wenig Eiweiss. Am 9. März fortwährende Unruhe, 3 Dyspnoeanfälle. Athmung stenotisch. Einziehungen. Eine Membran. Am 10. März Dyspnoe zunehmend. Starke Cyanose und Einziehungen. Respiration 34. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Intubation am

10. März 8½ Uhr Vormittags. Die starke Schwellung im Pharynx erschwert erheblich die Intubation, da das Instrument kaum neben dem Finger passiren kann. Tube bei Hustenstössen sichtbar. Langsames Eindringen der Luft. Hernach freie Athmung. — Weiterer Verlauf. Am 10. März 11½ Uhr Vormittags Tube herausgerissen. 12 Uhr Mittags neue Athemnoth. Intubation. Abends Temperatur 40,6. Leichte Cyanose. Am 11. März ½2 Uhr Nachmittags bemerkt man, dass in der Trachea etwas locker sei, Tube entfernt. Sofort hochgradigste Athemnoth. Patientin schnappt nach Luft, kann nicht exspiriren. Tube zum Einlegen bereit gemacht. Vorher mit dem Zeigefinger Auslösung einer Brechbewegung; sobald Kehldeckel berührt, hustet Patientin eine röhrenförmige Membran aus, die 2—3 Cm. über die Bifurcation reicht, mit secundären Bronchialansätzen. Intubation hernach. Athmung ganz ruhig. Nachts 9 Uhr starke Stenose. Hustenreizauslösung mit dem Finger. Es kommen 2—3 dünnere, röhrenförmige Membranen. Da Stenose andauert, Intubation. Athmung frei. Am 12. März 2 Uhr Nachts Aushusten von drei Membranen, die bis 4 Cm. lang sind. Sehr starke Cyanose. Die Wärterin hat den Eindruck, die Tube sei verstopft, und entfernt sie am Faden. Rasseln eines lockeren Körpers in der Trachea. Brechreize bringen keine Expectorationen zu Stande. ½10 Uhr 5. Intubation. Nachmittags 4 Uhr Extubation und sofort Intubation. Rechts hinten unten Pneumonie. Respiration 40—50, Temperatur 39,0, andauernd. Am 14. März Morgens Tube entfernt. Nach 4 Stunden 7. Intubation. Am 15. März Nachmittags Tube ausgehustet. Nachts, nach 6 Stunden, 8. Intubation. Am 16. März Nachmittags Extubation. Abends 8 Uhr wieder Intubation (9.). Patientin hustet täglich 5—6 Esslöffel eitrige, schleimige Massen, die zum Theil aus ganz fein verästelten Membranen bestehen. Am 17. März 11¾ Uhr Vormittags Tube entfernt. 18. März. Harn enthält noch viel Eiweiss. Expectoration mehr schleimig. Am 19. März Respiration 36—40. Husten seltener. Stimme zum ersten Mal lauten Klang. Verschlucken. Am 20. März Stimme fast gar nicht mehr belegt. Auf den Lungen nur noch vereinzeltes Rasseln. Am 22. März Harn eiweissfrei. Temperatur 39,0. Diarrhoe, Verschlucken beim Trinken. 30. März. Stimme seit 26. März völlig rein. Kein Auswurf mehr. Diarrhoe längst weg. — Starke Albuminurie. Maximaltemperatur 40,6. Am 17. März 11¾ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 145¼ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 45½ Stunden. Intubirt: 9 mal. Herausgerissen: 1 mal. — Am 1. April 1891 geheilt entlassen.

57. Eduard S., 2½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3727. Hottingen. Anamnese. Hatte Pneumonie vor 1 Jahre. Vor 8 Tagen Crouphusten. Gestern Abend zunehmende Engigkeit. — Aufnahme am 8. März 1891. Status. Guter Ernährungszustand. Starke Stenose. Respiration 36. Livor des Gesichts. Pharynxbeläge, zum Theil blutend. Pharynxeingang sehr eng; kaum passirbar für den Zeigefinger. Kehldeckel verdickt, rigid, schwer nach oben zu bringen. Respiration sägend; Spuren von Albumin. Am 9. März Cyanose, Stenose und Einziehungen sehr stark. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Intubation am 9. März ½7 Uhr Vormittags ohne wesentlichen Erfolg. Einziehungen etwas geringer, aber sehr deutliche Cyanose bleibt. Links hinten oben Tympanie. Athemgeräusch wegen

des lauten Tubengeräusches nicht hörbar. Diagnose: Diphth. phar.et lar.; Pneumonia sin. sup.? — Weiterer Verlauf. 9. März. Da keine Besserung des Zustandes und möglicher Weise in der Trachea eine lockere Membran vorhanden, wird, namentlich da auch die Schwellung im Pharynx sehr hochgradig ist und vielleicht die Stenose mitbedingt, um 11½ Uhr Vormittags, 5 Stunden nach der Intubation, die Tracheotomia sup. (Dr. v. Muralt) ausgeführt. Nirgends eine membranöse Auskleidung der Trachea sichtbar. Temperatur nach Operation 41,0, Respiration 40. Ordentliches Befinden. Athmung oberflächlich, unbehindert. Am 10. März Cyanose trotz unbehinderter Athmung in Zunahme. Extremitäten kühl. Exitus um 11 Uhr Vormittags. — Eiweissspuren. Maximaltemperatur 41,0. Am 9. März 11½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 5 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 5 Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 10. März 1891 gestorben. Section: Bronchitis diphth. usque ad alveolas. Pneumonia sin. sup.

58. Heinrich M., 3¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3732. Bülach. Anamnese. Vor 4 Tagen Heiserkeit und Engigkeit. Seit gestern starke Stenose. Brechmittel ohne Erfolg. Schluckbeschwerden. — Aufnahme am 13. März 1891. Status. Ordentlicher Ernährungszustand. Patient im Krankenwagen 4 Stunden weit hergebracht. Blassblaue Gesichtsfarbe. Augen eingefallen. Stärkste Einziehungen. Respiration 40—50. Patient sehr erschöpft. Respirationsgeräusch hat saugenden Charakter. Diagnose: Diphth. lar. — Intubation am 13. März ½4 Uhr Nachmittags. Während Patient in die Stellung zur Intubation gebracht wird, verdreht er die Augen. Sofortige Intubation. Zweimal in der Tube membranöse Fetzen. Beim dritten Male sitzt die Tube gut. Respiration stockend. — Weiterer Verlauf. 13. März. Patient reagirt nicht auf Hautreize. Kein Puls zu fühlen. 3 Kampherinjectionen. Künstliche Respiration, Reiben der Extremitäten mit nassen Tüchern. Erst ½ Stunde später kehrt der Puls an der Radialis wieder. Herzaction 160. Patient reagirt allmählich wieder auf Hautreize, langsam beginnende Röthung der Wangen. Respiration regelmässig, spontan, 28. Patient schlägt die Augen auf, giebt auf Befragen Antwort. Am 14. März Temperatur 39,5, Respiration 44. Diffuser Bronchialkatarrh. Harn enthält reichlich Eiweiss. Am 15. März 10 Uhr Vormittags Tube entfernt. Respiration 28. 5½ Uhr Nachmittags Erstickungsanfall. Zwei Membranen von 5 Cm. Länge. Am 16. März Tube 7 Stunden entfernt. Am 18. März Tube 18 Stunden entfernt. Seltenes Verschlucken. Am 19. März ¼‰ Eiweiss. Tube entfernt. Am 23. März starkes Verschlucken. Am 1. April laute Stimme, keine Schlucklähmung mehr. — Albuminurie vorhanden. Maximaltemperatur 39,5. Am 19. März 9¼ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 105¼ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 42¾ Stunden. Intubirt: 4 mal. — Am 5. April geheilt entlassen.

59. Carl H., 1¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3734. Hottingen. Anamnese. Im Hause Diphtherie vorgekommen (vgl. Nr. 57). Gestern poliklinisch diphtherische Beläge constatirt. Sofortige Inhalation zu Hause ohne Erfolg. Laryngostenose, seit heute Morgen 1 Erstickungsanfall. — Aufnahme am 15. März 1891. Status. Gut entwickelter Knabe. Respiration

ruhig. Beim Schreien Einziehen, ebenso beim Husten. Patient athmet mit offenem Munde. Am 16. März Stenose zunehmend. Keine Cyanose. Respiration 34. Nachts plötzlich hochgradige Einziehungen. Cyanose. Naseneingang mit dicken weissen Membranen umgeben. Starke Belege am Rachen. Diagnose: Diphth. phar., lar. et narium. — Intubation am 16. März 11½ Uhr Nachts, darauf Athmung ruhig, keine Cyanose. — Weiterer Verlauf. Am 16. März nach 2 Stunden Tube ausgehustet. Am 17. März Intubation. Zwei grosse, 3 Cm. lange Membranen werden ausgehustet. Eiweissgehalt des Urins gering. Am 18. Marz 7 Stunden ohne Tube. Am 19. März 10¾ Uhr Abends Extubation. Verschlucken beim Trinken. Am 20. März neue Intubation. Am 21. März Extubation. Verschlucken auch ohne jede Tube dauert fort. Am 24. März Enteritis catarrhalis. Temperatur 40,0. Am 31. März Diarrhoe sistirt. Stimme laut. — Mässige Albuminurie. Maximaltemperatur 40,0. 21. März 7¼ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 76¾ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 28¼ Stunden. Intubirt: 5 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 3. April geheilt entlassen.

60. Lina F., 5 Jahre alt. Prot.-Nr. 3750. Neerach. Anamnese. Letztes Jahr Influenza und Masern. Seit 3 Tagen Engigkeit. Zunehmende Dyspnoe anfallsweise. Aushusten einer Membran. Brechmittel ohne Erfolg. — Aufnahme am 5. April 1891. Status. Ziemlich guter Ernährungszustand. Bläulich gefärbtes Gesicht und Extremitäten. Starke Einziehungen. Respiration 44. Pfeifende Pneumonie des Oberlappens. Starke Albuminurie. Diagnose: Diphth. phar. et lar.; Pneumonia sin. sup.; Albuminurie. Am 5. April 2 Uhr Nachmittags sofortige Intubation, gelingt schwer, da Patientin stark würgt. Kaum intubirt, kommt Membran von 7 Cm. Länge sammt Tube. Reintubation mit etwas dickerer Tube desselben Alters. Speichelfluss. Husten; massenhaft eitrig-blutige Expectoration. Respiration auch jetzt beschleunigt. Cyanose bleibt in geringem Grade. Keine Einziehungen. — Weiterer Verlauf. Am 5. April Aushusten der Tube nach ½ Stunde. Neue Intubation nöthig. Patientin giebt fast Alles heraus, das man ihr zur Ernährung geben will. Die Intubationspausen werden zur Ernährung ausgenutzt. Livor des Gesichts. Nicht die geringste Stenose. Am 6. April Athemfrequenz zunehmend. Temperatur 41,0, Respiration 50. Mehrere Schüttelfröste. Exitus Mittags 2 Uhr. — Albuminurie stark. Maximaltemperatur 41,0. Am 6. April 2 Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 21¾ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 17 Stunden. Intubirt: 3 mal. Herausgerissen: 1 mal. — Am 6. April 1891 gestorben. Section: Bronchitis fibrinosa. Diphth. phar. et lar. Pneumonia cruposa sin. sup. Endocarditis mitr. et aortae.

61. Bertha W., 1½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3751. Herrliberg. Anamnese. Seit 8 Tagen Engigkeit und weisse Beläge im Rachen. Erstere bildete sich wieder zurück. Neue Stenose, seit gestern Zunahme. Diphtherie im Dorfe beobachtet. — Aufnahme am 5. April 1891. Status. Zartes Mädchen. Geringe Stenose. Keine Cyanose. Wangen frisch roth. Aphonie. Respiration 28. Harn Spuren von Eiweiss. Temperatur 40. Am 6. April Stenose, stärkere Erstickungsanfälle. Am 7. April Stenose ge-

ringer. Am 10. April stärkere Stenose. Respiration nicht wesentlich erhöht. Lippen zeigen Cyanose. Einziehungen allmählich rechts stark. 2 Erstickungsanfälle. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Intubation am 10. April 10 Uhr Abends. Stenose durch Intubation sofort gehoben. Patientin bricht beim Intubiren. — Weiterer Verlauf. 12. April. Gestern Abend Tube ausgehustet. Heute noch keine Stenose. Wangen stark roth. Respiration 50. Am 15. April Pneumonia dextr. sup. Keine Cyanose. Am 18. April Pneumonie nach unten ausgedehnt. Temperatur 39,0, Puls 56. Abends Collaps. Auch links hinten oben pneumonisches Infiltrat. Cyanose. Respiration 70, Puls intermittirend. — Albuminurie gering. Maximaltemperatur 40,7. Am 12. April 6½ Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 40 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 36 Stunden. Intubirt: 2 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 19. April 1891 gestorben. Section: Bronchopneumonia duplex. Larynx ausgeheilt.

62. Lydia B., 10¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3755. Hottingen. Anamnese. Früher einmal Diphtherie durchgemacht. Seit 9. April zunehmende Stenose, nachdem Rachenaffection bereits vorausgegangen war. Mutter und Schwester kurz vorher an Diphtherie erkrankt. — Aufnahme am 9. April 1891. Status. Gut gebautes, kräftiges Mädchen; starke Cyanose des Gesichts. Coryza? Pharynxbeläge, starke Stenose mit mässig frequenter Athmung, 36. Starke Speichelsecretion, mit blutigem Auswurf und weisslichen Bröckeln vermischt. Expectoration eines 6—7 Cm. langen röhrenförmigen Abgusses der Trachea. Diagnose: Pneumonia sin. sup.? Diphth. phar. et lar. — Am 9. April 7½ Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Massenhafte Expectoration von Schleim mit Membranstücken. Cyanose bleibt, jedoch starke Erleichterung der Athmung. — Weiterer Verlauf. Am 9. April Nacht sehr unruhig. Stärkere Cyanose. In der Tube oder Trachea kein Hinderniss. Am 10. April Extubation wegen der starken Cyanose; da sich aber sofort Einziehungen einstellen, Reintubation. Exitus unter zunehmender Cyanose und oberflächlicher Athmung, 50. Exitus ohne Stenose der oberen Luftwege. — Albuminurie stark. Maximaltemperatur 38,8. Am 10. April 4¼ Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 18¼ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 10¾ Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 10. April 1891 gestorben. Section: Diphth. phar. et lar. Oedema pulmonis dextr. Bronchitis fibrinosa des rechten Oberlappens. Pneumonia croup. sin. Zahlreiche Herzmuskelblutungen; Nephrit. parench.

63. Eugen K., 3 Jahre alt. Prot.-Nr. 3759. Hottingen. Anamnese. Am 12. April zunehmende Engigkeit. Am 14. April Erstickungsanfälle. — Aufnahme am 14. April 1891. Status. Schwächlicher Knabe. Cyanose des Gesichts mit völlig sistirender Athmung. Nasenfluss, Salivation. Auswurf nekrotischer Fetzen, die mit Blut vermischt sind. Verschluckt viel solcher Massen. Starke Diphtherie des Rachens. Foetor excessiv. Starke Albuminurie. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Am 14. April 7 Uhr Vormittags sofortige Intubation. Cyanose weicht nicht völlig von den Wangen. Nasen und Ohren wärmer anzufühlen. Gesicht stark blass. Patient sehr matt. Schläft oberflächlich ein. Wangen allmählich röther.

— Weiterer Verlauf. Am 11. April Nasenbluten, Rückkehr der Cyanose. Keine Stenose. Am 15. April Respiration 42. Cyanose noch stärker. Puls 148. Exitus ohne Stenose unter zunehmender Athem- und Pulsfrequenz. — Albuminurie stark. Maximaltemperatur 39,9. Am 15. April 11½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 16½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 16½ Stunden. Intubirt: 1 mal. — Am 15. April 1891 gestorben. Section verweigert.

64. Heinrich S., 2½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3761. Rüti. Anamnese. Vor 1 Monat Lungenkatarrh. Vor 2 Tagen beginnende Larynxerkrankung. Stenose seit gestern. — Aufnahme am 16. April 1891. Status. Gut genährter Patient. Tiefe Cyanose. Respiration 38. Exspiration von der Inspiration durch längere Pausen getrennt. Beginn der ersteren, wie wenn ein Verschluss plötzlich gesprengt wird. Sehr starke Einziehungen; Mitbewegung des Larynx. Cyanose der Extremitäten. Rachendiphtherie; starke Albuminurie. Diagnose: Diphth. phar. et lar. — Am 16. April 1½ Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Cyanose bildet sich sofort zurück. Patient wird schläfrig. Mässiger Hustenreiz und Speichelfluss. Zwei Membranen von 1—2 Cm. Länge ausgehustet. Dann vollkommen ruhige Athmung. — Weiterer Verlauf. Am 17./18. April Ernährung liegend mit kalter Milch und Eiern. Tokayer. 2maliger Tubenwechsel mit Intervallen von 1—2 Stunden. Am 19. April Enteritis catarrh. Extubation. Am 20. April 7 Uhr Vormittags Intubation. Kleine Membranstücke kommen zum Vorschein, nachdem Patient intubirt ist. Verschlucken sehr gering. Am 21. April definitive Extubation. Keine Albuminurie mehr. — Albuminurie stark. Maximaltemperatur 40,1. Am 21. April 6½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 91 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 30½ Stunden. Intubirt: 4 mal. — Am 4. Mai 1891 geheilt entlassen.

65. Walter D., 1½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3770. Binz. Anamnese. Larynxsymptome seit 4 Tagen. — Aufnahme am 29. April 1891. Status. Gut entwickelter Knabe. Pharynx stark geschwellt, ohne Beläge. Respiration 42. Hochgradige Cyanose und Dyspnoe. Diagnose: Laryngitis crouposa. — Intubation am 29. April 5½ Uhr früh. Schon nach wenigen Minuten Aussehen bedeutend besser. Athmung freier. — Weiterer Verlauf. Am 1. Mai Mittags Aushusten der Tube. Schnell auftretende hochgradige Dyspnoe. Reintubation. Abends wieder Aushusten der Tube. Dem herbeigerufenen Hausarzt gelingt die Intubation nicht. Sofortige Tracheotomie 8¼ Uhr Abends, 52¾ Stunden nach der 1. Intubation. Patient macht vor Beendigung derselben Exitus. — Albuminurie? Maximaltemperatur 40,3. Am 1. April 8 Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 52¾ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 48½ Stunden. Intubirt: 1 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 1. Mai 1891 gestorben. Section: Tonsillardiphtherie. Innenfläche der Cartilago cricoid. und der untere Theil der Cartilago thyreoidea von einer 1½ Mm. dicken Membran ausgegossen, so dass nur ein Lumen von 3 Mm. Durchmesser frei bleibt. Wahre und falsche Stimmbänder frei. Die oben erwähnten Membranen ziehen bis ½ Cm. unterhalb der Cartilago cricoid. In der Bronchialverzweigung des linken Oberlappens eine leicht abziehbare Membran.

66. Heinrich F., 6 Jahre alt. Prot.-Nr. 3771. Horgen. Anamnese. Seit 23. April an Halsschmerzen erkrankt. Vom Arzt als Larynxaffection erkannt und zur Spitalbehandlung empfohlen. — Aufnahme am 29. April 1891. Status. Gut entwickelter Patient. Keine Beläge. Tonsillen nur geschwellt. Respiration 36. Intercostalräume leicht eingezogen bei der Inspiration. Patient athmet mit geöffnetem Munde. Harn enthält deutliche Mengen Eiweiss. Diagnose: Diphth. lar. — Intubation am 29. April 8 Uhr Abends wegen zunehmender Dyspnoe. Nach kurzer Zeit eine Besserung im Befinden. — Weiterer Verlauf. Am 30. April starkes Verschlucken. Tube mit Membran mit Verzweigungen bis Bronchien II. ausgehustet. Nachher Wohlbefinden. Am 2. Mai starke Dyspnoe. Intubation. 2. Intubation. Am 3. Mai Abends Dyspnoe, Unruhe, Gesicht livid, Lippen blau. Tube entfernt, dieselbe zum Theil mit Membranen verschlossen. Athmung besser. Nach 3/4 Stunden muss die Tube wieder eingeführt werden (3). Ausgedehnte Pneumonie beider Oberlappen. Wegen zunehmender Dyspnoe Tracheotomia sup. (Dr. v. Muralt) um 11½ Uhr Vormittags, 3 Tage 16 Stunden nach der 1. Intubation. Für kurze Zeit Athmung erleichtert, das Allgemeinbefinden gebessert. Keine Membranen. Am 4. Mai 2 Uhr Morgens Exitus. — Albuminurie mässig. Maximaltemperatur 40,0. Am 3. Mai 11½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 39 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 24 Stunden. Intubirt: 3 mal. Ausgehustet: 1 mal. — Am 4. Mai 1891 gestorben. Section: Diphth. lar., tracheae et bronch. I. Pneumonia crouposa in utroque. Pleuritis fibrin.

67. Anna B., 4 Jahre alt. Prot.-Nr. 3776. Weiningen. Anamnese. Seit 6. Mai bellender Husten. Allmählich sich entwickelnde Stenose des Larynx. Im Februar Tonsillardiphtherie gehabt. — Aufnahme am 9. Mai 1891. Status. Graciles Mädchen. Starke costale Einziehungen. Keuchende Athmung. Schleimiger Auswurf. Keine Rachenbeläge. Hochgradigste Dyspnoe. Diagnose: Diphth. laryngis. — Am 9. Mai sofortige Intubation. Schon nach wenigen Athemzügen wesentliche Besserung im Allgemeinbefinden. — Weiterer Verlauf. Patientin nimmt Nahrung zu sich, ohne sich zu verschlucken. Befinden gut. — 11½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 58½ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 58½ Stunden. Intubirt: 1 mal. Maximaltemperatur 40,1. Albuminurie keine. — Am 25. Mai 1891 geheilt entlassen.

68. Walter K., 5 Jahre alt. Prot.-Nr. 3777. Unterstrass. Anamnese. Masern vor 2 Jahren. Am 7. Mai Fieber und Beläge im Rachen. Am 9. Mai Nasendiphtherie und Ausdehnung auf den Kehlkopf. — Aufnahme am 11. Mai 1891. Status. Höchste Erstickungsnoth. Lividität. Diffuser Bronchialkatarrh. Mund nur mit Mühe zu öffnen wegen Schmerzhaftigkeit. Foetor pessimus ex ore et nasi. Schmierige Beläge der Nasenöffnungen; Zunge mit schleimigen Massen, Rachen, Uvula mit dicken Membranen bedeckt. Diagnose: Diphth. phar., lar. et narium. — Am 11. Mai 8 Uhr Abends sofortige Intubation. Da sich trotz entschieden erleichterter Respiration der Allgemeinzustand des Patienten nicht bessert, wird am 11. Mai 9 Uhr Abends die Tracheotomia sup., 1 Stunde nach der

1. Intubation, in Narkose gemacht. Keine Membranen ausgehustet. Die Tube bis zur Eröffnung der Trachea liegen gelassen. Athmung nunmehr ganz unbehindert, allein der Allgemeinzustand verschlimmert. Am 12. Mai 8½ Uhr Vormittags Exitus. — Albuminurie ¼‰. Maximaltemperatur 40,1. Am 11. Mai 9 Uhr Abends Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 1 Stunde. Längstes continuirliches Liegen: 1 Stunde. Intubirt: 1 mal. — Am 12. Mai 1891 gestorben. Section: Sehr starke ödematöse Schwellung des Kehldeckels. Ganzer Rachen und Zungengrund mit dicken Membranen bedeckt. Dünne Membranen finden sich unterhalb des Kehlkopfes; dickere Membranen in den grossen Verzweigungen der Bronchien. Anatomische Diagnose (Prof. O. Wyss): Diphth. gravis tonsill., uvulae, arcus palat., phar., linguae, epiglottis et laryng. totius, trach., bronchopneumonia med. et inf. dextr. et inf. sin. Oedema pulmon. utriusque. Emphysema subpleural. et interstit. Nephr. parench.

69. Johannes H., 3½ Jahre alt. Prot.-Nr. 3801. Seebach. Anamnese. Vor 4 Tagen erkrankt mit Halsschmerzen. Fortschreiten des Processes. — Aufnahme am 31. Mai 1891. Status. Gut gebauter und entwickelter Patient. Starker Foetor ex ore et nasi. Beide Tonsillen so stark geschwellt, dass sie sich in der Medianlinie berühren. Nasenschleimhaut geschwellt, sondert beständig schmierige Massen ab. Athmung keuchend; bellende Stimme. Bei Inspiration wird die untere Hälfte des Sternum stark eingezogen. Links hinten unten Tympanie. Rechts hinten unten Pneumonie. Harn enthält Eiweiss. Diagnose: Diphth. phar., lar., narium, Pneumonia dextr. inf., sin. inf. incipiens. — 31. Mai 4½ Uhr Morgens. Wegen zunehmender Dyspnoe Patient intubirt; da er äusserst somnolent, eine Kampherinjection. — Weiterer Verlauf. Am 31. Mai 3½ Uhr Nachmittags Tube offenbar verstopft, herausgezogen und wieder eingeführt. Patient unruhig. Geniesst gern die Nahrung. Am 1. Juni 7 Uhr Vormittags Unruhe, äusserst mühsame Athmung. Tube entfernt, kräftige Auslösung von Hustenreiz ohne Erfolg. 8¾ Uhr Vormittags Tracheotomia sup., 29 Stunden nach der 1. Intubation. Wegen der Dyspnoe Cantile offenbar nicht mehr genügend, Mundhöhle mit der Rachenhöhle kaum mehr communicirend. Nasendiphtherie! 6 Uhr Nachmittags. Patient liegt benommen da, geniesst aber Nahrung. 3. Juni. Gestern Mittag 3½ Uhr starker Erstickungsanfall. Temperatur 40,0. Herzschwäche. Exitus 1 Uhr Nachts. — Albuminurie vorhanden. Maximaltemperatur 40,0. Am 1. Juni 6½ Uhr Vormittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 25 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 14½ Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 3. Juni 1891 gestorben. Section: Diphtherie der Trachealwunde, lar., phar., tonsill., veli, uvulae, tracheae et bronch.; Pneumonie beider Unterlappen und des rechten Oberlappens. (Prof. O. Wyss.)

70. Mathilde S., 7 Jahre alt. Prot.-Nr. 3823. Oberrieden. Anamnese. Masern vor 1½ Jahren, später Pertussis. Vor 1 Jahre Rachendiphtherie. Beginn der jetzigen Affection mit Rachendiphtherie vor zwei Tagen. Gleichzeitig Larynxerkrankung. — Aufnahme am 20. Juni 1891. Status. Kräftig gebautes Mädchen. Rachenbeläge. Starke Einziehungen. Respiration 22—24. Inspiration sehr lange. Durch Hustenanfälle geräth Patientin wiederholt in Erstickungsgefahr. Rechts vorn oben leicht ver-

kürzter Schall. Harn $^1/_2$‰ Eiweiss. Jactationen. Diagnose: Diphth. phar. et lar. Pneumonia dextr. sup. incipiens? — Am 20. Juni 1 Uhr Nachmittags sofortige Intubation. Gleich nachher eine 4 Cm. lange dichotomirte Membran ausgehustet. — Weiterer Verlauf. Am 20. Juni $5^1/_4$ Uhr Nachmittags die alte Tube (O'Dwyer) durch eine neue, etwas kleinere, mit sehr flachem Kopf ersetzt, aber nach kurzer Zeit ausgehustet. $11^1/_4$ Uhr Nachts neue Intubation der neuen Tube. Patientin trinkt leicht. Am 21. Juni $11^1/_2$ Uhr Vormittags Extubation. Rechts vorn oben pneumonische Dämpfung; $2^1/_4$ Uhr Nachmittags Intubation. Grosse Membran gleich nachher ausgehustet. 22. Juni. Extubationsversuche bisher negativ. Am 27. Juni 3 Uhr Nachmittags Extubation definitiv. Am 29. Juni rostfarbenes Sputum. Eiweissgehalt nimmt zu. Am 30. Juni Rachenbeläge ganz verschwunden. Dämpfung rechts hinten oben geringer. 5. Juli. Patientin verschluckt sich zeitweise beim Trinken. Sputum gering. Am 7. Juli Pneumonie ganz abgelaufen. Kein Verschlucken mehr. Harnmenge 435, spec. Gewicht 1026, $^1/_2$‰ Eiweiss. — Albuminurie $^1/_2$‰. Maximaltemperatur 40,3. Am 28. Juni $2^1/_2$ Uhr Nachmittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: $168^1/_2$ Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 23 Stunden. Intubirt: 9 mal. Ausgehustet: 2 mal. — Am 7. Juli auf Verlangen von den Eltern nach Hause genommen. Befindet sich sehr gut.

71. Emil T., $4^1/_2$ Jahre alt. Prot.-Nr. 3158. Riesbach. Anamnese. Am 25. Februar Heiserkeit, Athemnoth seit gestern Abend. — Aufnahme am 28. Februar 1889. Status. Zarter Knabe. Blasse Hautfarbe. Beträchtliche Cyanose, heftige Einziehungen. Athemfrequenz 44. Thorax rhachitisch. Diagnose: Diphth. laryng.; Rhachitis. — Intubation am 28. Februar 3 Uhr Nachmittags sofort wegen zunehmender Cyanose und Einziehungen während des Hierseins. Athmung sofort frei. Patient selbst glücklich, jetzt besser athmen zu können. 2 Minuten Hustenreiz. Viel zähes, eitriges, schleimiges Secret. — Weiterer Verlauf. 28. Februar. Eine $^1/_2$ Stunde nach Intubation eine Membran von 1 Qcm. Grösse. 2. März. Seit gestern rein eitriger Auswurf. Athemfrequenz 32. 4 Uhr Morgens Tube entfernt. $^1/_2 12$ Uhr Vormittags 2. Intubation. Patient verschluckt sich kaum beim Trinken, dagegen will er fast nichts nehmen wegen der Schmerzen. Nährklysmen. Am 3. März Tube entfernt. Gestern flüchtige Hautröthe. Heute Scarlatina am ganzen Körper. Am 6. März Exanthem abgeblasst. Patient munter. Am 19. März Urin eiweisshaltig. Liddödem. Am 29. März Stimme rein. Keine Albuminurie mehr. — Mässige Albuminurie. Maximaltemperatur 39,6. Am 3. März 5 Uhr Morgens Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 66 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 29 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Am 6. April 1889 geheilt entlassen.

72. Franz S., $3^1/_2$ Jahre alt. Prot.-Nr. 3217. Riesbach. Anamnese. Am 15. April Morbilli, am 17. April Heiserkeit. Seit gestern hat Patient Stenose, die zunimmt. — Aufnahme am 20. April 1889. Status. Grosse Athemnoth. Patient lässt Alles hängen. Cyanose stark. Keine Beläge im Rachen. Diagnose: Pedes vari. Diphth. laryng., Morbilli. — Intubation am 20. April 12 Uhr Vormittags. Die aryepiglottischen Wülste

stark geschwellt, ebenso Epiglottis. Die Tube macht beim Heruntergestossen einen „Ruck". Athmung nach mehreren Hustenstössen sofort frei. Patient munter nach ½ Stunde. — Weiterer Verlauf. Am 20. April blasse Masernflecke auf der Brust sichtbar. Am 21. April rechts deutliche Dämpfung und Bronchialathmen in der Seite. Respiration 52. Genuss flüssiger Nahrung ohne Verschlucken. Am 22. April Tubenrasseln. Reinigung und Wiedereinführen der Tube. Am 23. April hohe Temperatur; Athmung rascher, 36—40. Patient trinkt gut. Am 24. April Pneumonie ausgedehnter. Respiration 52. Am 25. April Collaps. — Albuminurie? Maximaltemperatur 40,8. Am 25. April 6 Uhr Morgens Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 114 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 55 Stunden. Intubirt: 2 mal. — Gestorben am 25. April 1889. Section: Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. Diphth. lar. 3½ Cm. unterhalb der Stimmbänder zwei linsengrosse Arrosionen der vorderen Trachealwand (Tubenende).

73. Elise S., 1¼ Jahre alt. Prot.-Nr. 3299. Wädensweil. Anamnese. Am 12. Juli Scarlatina. Vor 14 Tagen leichte Mandeldiphtherie. Gestern kamen Athembeschwerden hinzu. — Aufnahme am 1. Aug. 1889. Status. Mittelmässiger Ernährungszustand. Bedeutende Laryngostenose. Respiration 48. Starke Einziehungen. Keine Cyanose. Aus der Nase grüngelber Eiter. Kleine Rachenbelege. Abschuppung der Epidermis. Diagnose: Scarlatina in stadio desquamationis. Diphth. phar., lar. et narium? — Intubation am 1. August 8 Uhr Abends. Nachmittags Dyspnoe grösser. Cyanose. Athmung sofort ruhig nach der Intubation. Das Kind lebt auf, nimmt viel Milch und Eiergrog. — Weiterer Verlauf. 1. August. Nach einer Stunde Respirationsfrequenz wieder zunehmend. Nachts 10 Uhr Tube für einige Minuten entfernt. Respiration 50. Somnolenz. Am 2. August hohe Temperatur; Respiration 40. Puls gegen Abend kaum fühlbar. Tubusentfernung und Wiedereinführung bringt etwas Besserung. Am 3. August 6 Uhr Morgens Hustenanfälle; gelöste Membranen in der Trachea? Respiration mehr beschleunigt, 48. Dyspnoe. Um die Expectoration allfälliger Membranen zu erleichtern, wird 7 Uhr Morgens, 47 Stunden nach der ersten Intubation, die Tracheotomia sup. ausgeführt. Keine Membranen, auch nicht per Aspiration. Das Kind wird langsam schwächer. 8½ Uhr Exitus. — Albuminurie? Maximaltemperatur 40,1. Am 3. August 7 Uhr Abends Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 47 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 47 Stunden. Intubirt: 3 mal. — Gestorben am 3. Aug. 1889 (Herztod). Section verweigert.

74. Emil J., 1¾ Jahre alt. Prot.-Nr. 3366. Rorbas. Anamnese. Im Frühjahr Ekzem an den Beinen. Am 16. November Fieber; bellender Husten und Athemnoth. — Aufnahme am 17. November 1889. Status. Kräftig entwickelter Knabe. Mässige Laryngostenose. Mässige Einziehungen. Keine Beläge im Rachen. Keine Cyanose. Eczema vesiculosum universale. Starke Schwellung und eitrige Secretion der Conjunctiva. Chemosis bulbi gering. Am 19. November hohes Fieber, Stenose nicht stärker. Am 20. November Masernexanthem. Stenose nimmt im Verlaufe des Tages zu. Diagnose: Diphth. laryng.; Morbilli. — Am 20. Novem-

ber 7 Uhr Abends Intubation. Die Athmung ruhiger. Einziehungen geringer. Hohes Fieber. — Weiterer Verlauf. 22. November. Tube 2 mal ausgehustet, musste jedesmal wieder eingeführt werden. 23. November. Masernexanthem fast ganz weg. 25. November. Heute Tube vom Kinde selbst herausgezogen; nach 20 Minuten Dyspnoe. Intubation. Am 26. November Extubationsversuch. 28. November. Nach 20 Minuten Dyspnoe bei Extubationsversuch. Constanter Strom. Am 30. November Tube herausgenommen, nachdem vorher Patient galvanisirt worden. Wiederauftreten der Dyspnoe nach 20 Minuten; sofort wieder galvanischer Strom 5 Minuten lang. Athmung wird besser ohne Einziehungen. Abends nochmals galvanische Behandlung. 6. December. Bisher ohne Tube. Die Respiration, die in den ersten 4 Tagen nach der definitiven Entfernung des Tubus sehr mühsam gewesen war und oft mit leichten Einziehungen verbunden, ist jetzt kaum mehr hörbar. Im Schlaf war die Respiration immer ruhiger; täglich 1 mal galvanischer Strom. Am 9. Dec. Athmung und Allgemeinbefinden gut. — Albuminurie? Maximaltemperatur 40,0. Am 30. November 12 Uhr Mittags Extubation. Absolute Dauer des Liegens der Tube: 224 Stunden. Längstes continuirliches Liegen: 69½ Stunden. Intubirt: 4 mal. Tube 2 mal herausgehustet, 1 mal herausgezogen. — Am 9. December geheilt entlassen.

Der grössere Theil der 74 Intubationen stammt aus der Umgebung Zürichs (51). Hausinfectionen sind 3 vorhanden. Von den von auswärts kommenden 20 machten einen sofortigen Eingriff im Ganzen 15 nöthig. Von den Hausinfectionen gelangten zur Intubation: ein Patient 36 Stunden nach der ersten Beobachtung der diphtherischen Rachenaffection, ein zweiter nach 2 Tagen, ein dritter nach 4 Tagen.

Ueber die Aetiologie unserer 74 Larynxstenosen ist Folgendes zu bemerken: Im Kinderspital Zürich ist bisher die regelmässige bacteriologische Untersuchung der Expectorationen nicht ausgeführt worden. Wir sind deshalb darauf angewiesen, aus Anamnese, Krankenbefund und Section die ätiologischen Momente zu requiriren.

Bei den 74 Fällen waren diphtherische Beläge im Pharynx bei 57 Patienten vorhanden.

Von 17 Fällen, die keine Beläge beim Eintritt ins Spital zeigten, husteten 7 Croupmembranen aus. Von letzteren Patienten kamen 6 zur Section, wobei jedesmal die Diphtherie als causales Moment nachgewiesen wurde. Von den 2 übrigen, die davonkamen, hatte der eine Patient ein schweres Recidiv, das nochmalige Intubation verlangte, der andere Fall zeigte noch starke Röthung im Pharynx, als er hereinkam; auch war subfebrile Albuminurie vorhanden.

Bei den 10 anderen Fällen, die keine Rachenaffection hatten und keine Croupmembranen expectorirten, wurde in 3 Fällen Diphtherie als

Todesursache gefunden; bei einem 4. waren die Eltern kurz vorher an Diphtherie und Scarlatina erkrankt, beim 5. trat am Tage der Spitalaufnahme Scarlatina auf, bei einem 6. hatte der Hausarzt im Rachen schmierige Beläge constatirt. Im Verlauf der Krankheit trat bei einem 7. Gaumenlähmung und Nephritis auf; der 8. zeigte subfebrile Albuminurie. Es ist also bei Maximum in 2 Fällen die Diphtherie nicht sicher constatirt und genuiner Croup oder Laryngitis catarrh. möglich; beide Fälle sind geheilt (Nr. 55, 53).

Ueber die Mortalität der Pharynxlarynxerkrankten (59 Proc. M.) und die der einfachen Larynxdiphtherien (47,3 Proc. M.) ist bereits im allgemeinen Theil berichtet. Bemerkenswerth ist, dass der grössere Erfolg der reinen Larynxaffectionen in der Intubationszeit zum Theil auf den 2 Fällen, in denen die Aetiologie nicht genau bekannt ist, basirt.

Vorausgegangene Erkrankung.

In 15 Fällen hatten die eintretenden Patienten schon früher eine Erkrankung durchgemacht, 4 mal waren Morbilli aufgezeichnet, wovon einer als seither kränklich genannt. 5 mal hatte Diphtherie selbst vorher schon einmal bestanden, wovon 1 mal Laryngitis crouposa im Cantonspital Zürich beobachtet wurde, je 1 mal Pseudocroup, Pertussis und Lungenkatarrh (vor 1 Monat). 3 Fälle waren Hausinfectionen, alle 3 Fälle litten an tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen.

Von diesen 15 Individuen sind 8 gestorben, davon wurde 1 Fall in Agone gebracht.

Diphtherierecidive wurden im Ganzen bei 6 Fällen oder 8,1 Proc. beobachtet, 5 mal in Fällen, die von aussen hereinkamen, 1 in der Anstalt selbst (Nr. 54).

Unter den Patienten, bei denen die vorausgegangene Erkrankung noch nicht ausgeheilt war, sind die 3 Spitalinfectionen (Nr. 1, 29, 46), ferner das kränklich gebliebene Masernkind (Nr. 36) und das mit Pneumonie, die schon etliche Tage vor Eintritt constatirt wurde, behaftete Kind (Nr. 11), das im Cantonspital Zürich bereits vor drei Wochen wegen Laryngitis crouposa behandelt worden war.

Die Rachensymptome waren 1—16 Tage vor der Operation beobachtet worden. Meistens betrug die Dauer obiger Symptome 3—5 Tage.

Die Larynxsymptome gingen kürzere Zeit dem operativen Eingriff voraus, 1—9 Tage. In 55 Fällen betrug deren Dauer 2 bis

4 Tage, nur in 6 Fällen mehr als 5 Tage. Bei weitaus der grösseren Zahl entwickelten sich die Stenoseerscheinungen allmählich, wenn auch in kürzerer oder längerer Zeit. Ihre Mortalität ist 60 Proc. Erstickungsanfälle kamen bei unserem Material weniger zur Beobachtung; nur 12 Patienten, also 16 Proc., hatten solche. Sie bieten übrigens keine so schlechte Prognose: von den 12 Patienten sind nur 3 gestorben.

Als sogenannte „secundäre Diphtherie" sind im Ganzen nur 5 Fälle zu bezeichnen. Davon hatten 3 Scarlatina, wovon 2 gestorben. 2 hatten Morbilli, wovon 1 todt. Das Exanthem trat zum Theil schon vor der Aufnahme ins Spital, zum Theil einige Tage nach derselben auf.

Zustand beim Eintritt.

Von den 74 Patienten hatten reine Larynxdiphtherie 17, Pharynxlarynxdiphtherie 57, unter den letzteren finden sich 5 Fälle, die gleichzeitig Nasendiphtherie hatten. Von der ersten Gruppe starben 8, von der zweiten 34, von den Nasendiphtherien 4.

Von den 71 Patienten, die von aussen hereinkamen, mussten 43 sofort intubirt, bei den übrigen 28 konnte mit dem Eingriff noch gewartet werden.

Bei den 43 sofort Intubirten, von denen 22 starben, war der Zustand, in dem sie gebracht wurden, folgender: Neben der hochgradigen Larynxstenose zeigten:

1. Somnolenz 4 Fälle; 2 davon waren mit Pneumonie complicirt; 3, darunter die beiden letzten, sind gestorben.

2. Soporös sind 4 Patienten zu nennen, die, als sie hereingebracht wurden, „Alles hängen liessen"; 1 davon hatte keinen fühlbaren Radialpuls mehr. 2 davon waren mit Pneumonie und Rhachitis behaftet. Gerettet wurden 2, darunter der in pulslosem Zustande gebrachte.

3. Moribund war 1 Patient (Nr. 49), derselbe starb schon $^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme.

4. Vollkommen asphyktisch war 1 Patient (Nr. 41). Patient athmete vor Vornahme der Intubation gar nicht mehr, erholte sich nach künstlicher Athmung, starb 3 Tage später, secundär tracheotomirt.

Die zweite Abtheilung, bei der mit dem operativen Eingriff gewartet werden konnte, theilt sich in folgende Gruppen:

1. Innerhalb 1 Stunde nach der Aufnahme mussten 6 intubirt werden, davon gestorben 3;

2. innerhalb der nächsten 12 Stunden weitere 11, davon gestorben 8;

3. innerhalb 24 Stunden weitere 5, davon gestorben 2;

4. innerhalb 48—72 Stunden 5, davon gestorben 2;

5. am 5. Tage 1, derselbe ist auch gestorben.

Beim Gesammtmaterial von 74 Patienten war Rhachitis in 13 Fällen vorhanden. Von diesen waren mit Pneumonie complicirt 11, wovon 3 beim Eintritt. Von den complicirten 11 sind 8 gestorben; die übrigen 5 genesen. Mortalität 62,0 Proc.

Es ist also die Prognose der mit Rhachitis behafteten Fälle als ungünstig zu bezeichnen. Die Rhachitischen machen 17,6 Proc. sämmtlicher Intubirten aus.

Pneumonie hatten bei der Aufnahme 15 Fälle, darunter aus der Gruppe der Rhachitischen 3. Bei 12 war die Complication vollkommen ausgebildet, bei 3 erst im Beginn. Es macht dies 20,3 Proc. sämmtlicher Diphtherien. 11 = 73,5 Proc. sind gestorben, 2 davon an doppelseitiger, die übrigen an einseitiger Lungenerkrankung. Die meisten Erkrankten finden sich in den niedrigsten Altersklassen.

Membranen wurden von 6 Patienten vor dem Eintritt ausgehustet. Alle sind gestorben.

Ueber den Ernährungszustand finden sich in 60 Fällen nähere Angaben. Von diesen Fällen sind 31 gestorben. Der Zustand war benannt, wie folgt:

Guter Ernährungszustand	bei	32	Patienten,	davon gestorben	16,
mittelmässiger	=	20	=	=	11,
schlechter	=	8	=	=	4.

Es darf also im Allgemeinen gesagt werden, dass die Kinder in relativ gutem Ernährungzustand zur Operation gebracht wurden. Dieser Umstand ist indessen kaum von grosser Bedeutung, da hinsichtlich der Mortalität der gut und schlecht Ernährten keine Differenz zu Tage tritt.

Indication und Art der Operation.

Ueber die Indication zur Ausführung der Intubation bei unseren Fällen können wir uns kurz fassen. Schon früher erwähnten wir, dass in Tracheotomie- und Intubationszeit dieselben Principien herrschten. Es wurden nie Frühoperationen ausgeführt, sondern immer erst im beginnenden Stadium asphycticum operirt (tracheotomirt und intubirt).

Weder das Alter, noch irgend welche Complicationen, noch extremste Asphyxie (Agone) hielten uns von dem operativen Eingriffe zurück. Wir vertreten vollkommen den Standpunkt, den König in seinem Lehrbuch der speciellen Chirurgie entwickelt hat.

Da immer streng an den im Jahre 1888 und früher publicirten Vorschriften O'Dwyer's festgehalten wurde, ist selbstverständlich, dass wir nie unterliessen, seine allererste Bedingung, nur nach Vorbereitung zur Tracheotomie die Intubation vorzunehmen, zu erfüllen. Ueber Stellung, Art des Einführens der Tube u. s. w. brauchen wir uns nicht mehr auszulassen, da Guyer unser Verfahren bereits 1889 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte ausgeführt hat. Auch kehrt beinahe in jeder Publication über Intubation eine mehr oder weniger getreue Uebersetzung O'Dwyer's wieder, so dass weitere Auslassungen völlig zwecklos sind.

Nur eine Abänderung vom O'Dwyer'schen Verfahren ist von Anfang an bis heute gemacht worden. Der Faden der Tube wurde nach der Intubation nicht entfernt. Diese Methode wurde auf Anordnung des Herrn Prof. Wyss eingeführt, um das Hinabgleiten der Tube in Larynx und Oesophagus zu vermeiden und zugleich das viel gefährlichere Extubiren mit dem Extubator zu umgehen. Später sind auch andere Autoren diesem Beispiele gefolgt, andere sind selbständig zur gleichen Modification gekommen, und es werden wohl doch die Meisten, die bisher regelmässig den Faden entfernten, von diesem Verfahren zurückkommen wegen der Vortheile, die der liegen bleibende Faden hat, besonders da ja die Nachtheile minimal sind. Wir kamen nur in 2 Fällen dazu, infolge des Durchbeissens des Fadens den Extubator zu gebrauchen. Sobald in diesen Fällen bemerkt wurde, dass der Faden entzwei war, wurde natürlich die Tube sofort entfernt und, wieder am Faden befestigt, eingeführt. Wir wollten nicht riskiren, wie es Anderen beim Zuwarten passirte, die im Allgemeinen als schwierig bezeichnete, von uns ungeübte Procedur erst bei einem kommenden dyspnoetischen Anfall ausführen zu müssen. Die ohnehin schwierige Einführung der Tube ist in solchen Aufregungsstadien der Kinder doppelt erschwert.

Damit der Faden nicht durchgebissen wird, presst man denselben, wenn möglich, leicht zwischen zwei Zähne des Patienten ein. Damit die aryepiglottische Falte nicht lädirt wird, darf der Faden nicht stark angezogen werden, sondern er muss locker liegen.

Von dem Faden war ausser Salivation in der ersten Viertelstunde nie etwas Nachtheiliges beobachtet worden, dagegen wohl Günstiges. In sehr vielen Fällen zog bei plötzlich eintretender Stenose, wie sich dies beim spontanen Loslösen von Membranen oft ereignet, die Wärterin einfach am Faden die Tube heraus. Vielfach folgten derselben Membranen nach, und nachher war Patient bei freier Athmung, so dass eine ärztliche Intervention gar nicht nöthig war. In keinem

unserer Fälle trat die Stenose so frühzeitig wieder auf, dass nicht noch längere Zeit mit der abermaligen Intubation hätte gewartet werden können, bis der Hausarzt zur weiteren Intubation oder Tracheotomie an Ort und Stelle war. Bei dieser Modification (Liegenlassen des Fadens) würde es noch am ehesten möglich sein, in der Privatpraxis die Intubation auszuführen, wenn man dies überhaupt zu thun für opportun hält.

Als Instrumentarium war von Anfang an ein amerikanisches Besteck von O'Dwyer (nach Reynders & Co.) vorhanden, dessen Ausführung in Bezug auf Vermeidung von Verletzungen durch scharfe Kanten sowohl am Intubator, als auch an Tuben nichts zu wünschen übrig liess. Später wurde noch ein Windler'sches Besteck angeschafft; dasselbe bleibt aber in Bezug auf Genauigkeit der Ausführung hinter ersterem zurück.

Als Uebelstand wurde bei beiden schon nach kurzer Benützung das Ueberdrehen der Schraubengewinde am Obturator empfunden. Wurde letzterer dann vollkommen festgeschraubt, so resultirte ein Schiefstand der Tube, so dass der Kopf nach der einen Seite sah und ein Einführen in dieser Stellung unmöglich gewesen wäre. War aber die Stellung die richtige, so wackelte die Tube beim Einführen hin und her und bot namentlich dem Anfänger eine grosse Unsicherheit.

Diesen Uebelstand haben wir nach mehrfachen anderen Modificationen, die nicht befriedigten, durch eine einfache Abänderung gehoben, indem, wie aus am Schlusse beigefügten Zeichnungen ersichtlich, der Obturator mit dem Stiel in ein Stück verschmolzen wurde. Dadurch ist eine Abweichung der Tube völlig vermieden und die Fixation vollständig.[1])

Die Mundsperre O'Dwyer's hat sich in ihrer Originalform sehr vortheilhaft bewährt. Es sind daran leider Abänderungen gemacht worden, wodurch das Instrument vielfach in Misscredit gekommen ist. Die Zahnplatten sind in diesen unrichtig abgeänderten Modellen nicht mehr parallel, sondern in einem Winkel, ja sogar senkrecht zu der Axe der Sperre verlegt. Dadurch stehen die Hebelarme der Sperre von den Wangen des Kindes weit ab und können nicht mehr gut fixirt werden; das Instrument fällt deshalb leicht heraus. Das Originalmodell O'Dwyer's kann von derselben Person gehalten werden, die den Kopf fixirt.

1) Siehe Abbildung, die am Schlusse beigeheftet ist. Die nähere Beschreibung des Instrumentariums findet sich im Juliheft der „Illustrirten Monatsschrift der ärztlichen Polytechnik" von Dr. Gustav Beck in Bern.

Bei richtiger Construction und Haltung kann die Mundsperre nicht durch die Schultern des Kindes abgehoben werden.

Was die Tuben betrifft, so zeigte schon unser im Jahre 1888 angeschafftes amerikanisches Besteck die unten gut abgerundete Form, und es ist unzweifelhaft diesem guten Umstande zu verdanken, dass im Kinderspital Zürich nur ein Fall von leichtem Decubitus beobachtet wurde (Nr. 72).

Unmittelbarer Erfolg der Operation.

Weiterer Verlauf und Complicationen.

Von den 74 Intubirten zeigten völlig freie Athmung nach der Intubation im Ganzen 53 Fälle, d. h. 71,5 Proc. Davon starben 23 oder 43,5 Proc.

Fortdauer der Cyanose, leichte Einziehungen oder gar keinen wesentlichen Erfolg hatten nach der Intubation 21. Davon starben 18 oder 86 Proc.

34 Patienten hatten nach der Intubation Membranen ausgeworfen, einzelne darunter ganze Croupbäume, und zwar meistens im Anschluss an die Intubation. Häufig wurde die Tube gleichzeitig ausgehustet. Es starben von diesen im Ganzen 17 oder 50 Proc.

Jenny hat am Material des Cantonspitals Münsterlingen (Thurgau) die Beobachtung gemacht, dass die Prognose günstiger ausfällt, wenn am ersten Tag nach der Tracheotomie die Temperatur unter 39° bleibt und die Zahl der Athemzüge in der Minute nicht über 30 beträgt. Beides bestätigt sich auch an unserem Material.

Von 40 Patienten mit Temperaturen unter 39° und Respirationen unter 30 starben 15, also 37,5 Proc. Von 20 Patienten, die höhere Temperaturen und Respirationen hatten, starben 16 = 80 Proc. Von weiteren 14 konnte die Untersuchung wegen partieller Unterlassung der Angaben nicht gemacht werden.

Pneumonie. Von sämmtlichen 74 Intubirten sind an Pneumonie erkrankt 33 = 44,5 Proc., aber nur bei 4 davon begann die Erkrankung 48 Stunden nach der Intubation, bei allen anderen war sie schon bei der Intubation constatirt oder entwickelte sich so früh (innerhalb 24 Stunden), dass man sie nicht mit der Intubation direct in ursächlichen Zusammenhang bringen kann. 15 mal war schon bei der Aufnahme, 14 mal innerhalb des ersten Tages die pneumonische Erkrankung aufgetreten.

Nur bei 4 Fällen kann als Ursache der Erkrankung die Intubation in Frage kommen. Sie muss aber nicht unbedingt als solche anerkannt werden, da auch bei Tracheotomirten genug Fälle bekannt

sind, wo Pneumonie erst einige Tage nach der Operation vorkam (s. Monti, l. c.).

Uns scheint es nach obiger Untersuchung viel einfacher und natürlicher, die Zeit der Ausbildung der Stenose und namentlich das lange Bestehen derselben für die complicirende Pneumonie anzuschuldigen.[1]) Die durch hochgradige Schwellung ventilartig verengte Stimmritze gestattet ja oft nur noch ganz langsame und vorsichtige Luftzufuhr. Eine rasche Exspiration, wie sie bei Hustenstössen stattfindet, würde completen Abschluss des Larynx zu Stande bringen. Es ist deshalb die Secretstase dadurch bedingt, dass die Kinder Expectorationsversuche nicht machen können, ohne sich selbst die Luftzufuhr abzuschneiden. Bei anderen Fällen mit sehr frequenter oberflächlicher Athmung fehlt es den Patienten an Kraft und Zeit, um stärkere Expectorationsversuche anzustellen. In beiden Arten von Stenose kommt es dadurch zur Secretaccumulation unterhalb der verengten Stelle. Dieses Moment prädisponirt dann zu den entzündlichen Erscheinungen der Lunge. Hier kann infolgedessen nur eine constante Erweiterung der verengten Stelle abhelfen; dies geschieht aber oft erst dann, wenn die oben erwähnten prädisponirenden Momente schon längere Zeit bestanden haben. Darin liegt ja auch der hauptsächliche Grund, weswegen einzelne Autoren, darunter z. B. Trousseau, sogenannte „Frühoperationen" anrathen. Durch Vermeidung obiger Umstände glauben sie mehr Patienten retten zu können, als dies bei späterer Vornahme der Tracheotomie geschehen kann.

Dass in unseren Fällen nach der Intubation eine Secretstauung nicht mehr vorkam, geht auch aus dem Zeitpunkte hervor, nach welchem die Pneumonie zur Beobachtung gelangte. Dieselbe müsste nothwendiger Weise später aufgetreten sein, als dies in der grossen Mehrzahl der Fälle nachgewiesen ist.

Bei unserem Material war in 88 Proc. der Fälle die Complication schon innerhalb 24 Stunden nach der Intubation aufgetreten, in 45 Proc. schon bei der Aufnahme beobachtet. Monti giebt an, dass die Pneumonie in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem 3.—6. Tage der Erkrankung sich einstelle. Wenn wir uns nun erinnern, dass die durchschnittliche Dauer der Erkrankung in unseren Fällen 3—5 Tage von Seiten des Pharynx, 2—4 Tage von Seiten des Larynx vor der Intubation beträgt, so ist geradezu auffällig, wie das Auftreten der Pneumonie durchschnittlich am 4.—5. Tage so genau mit den Monti'schen Angaben übereinstimmt. Wir sind deshalb nicht im Stande,

1) Siehe auch Allgemeiner Theil S. 233, 2. Absatz.

mit unserem Materiale die theoretische Ansicht Escherich's zu unterstützen, die dahin lautet, „die Intubation trage zur Entstehung der Pneumonie bei", namentlich nicht, wenn wir noch berücksichtigen, dass beinahe bei der Hälfte unserer Fälle die Complication schon bei der Aufnahme vorhanden war. Zudem bestand ja ein ziemlich erheblicher Procentsatz (17 Proc.) von Rhachitis und recrutirte sich unser Material zu mehr als $^2/_3$ aus den 4 jüngsten Lebensjahren.

Es ist von verschiedener Seite die Behauptung aufgestellt worden, die Intubirten hätten grössere Mühe bei der Expectoration, expectorirten in Wirklichkeit auch weniger (Escherich). Es wurde dabei auf das relativ enge Lumen der Tuben hingewiesen und speciell noch betont, dass die ovale Form der Oeffnung weniger geeignet sei, Membranen durchzulassen, als die runde der Trachealcanülen.

In erster Linie ist hiegegen zu betonen, dass bei Intubirten je nach dem Alter mehr oder weniger von den durch die Tube expectorirten Massen verschluckt wird und daher nicht zur Beobachtung gelangt.

Wir konnten dies bei und nach der Intubation sehr häufig beobachten. Wurde nämlich, wie wir das häufig prakticirten, gleich nach der Intubation oder während der Nachbehandlung bei Hustenstössen, die Mund- und Rachenhöhle sorgfältig mit Stieltupfern ausgewischt, so konnten wir oft Membranen und reichliche Mengen Secretes entfernen und daraufhin die bisher zweifelhafte Diagnose sichern.

Man könnte vielleicht behaupten, das Verschlucken solcher Massen sei geeignet, Secundärinfectionen des Darmes zu produciren. Abgesehen davon, dass auch bei Tracheotomirten Secret neben der Canüle vorbei in den Rachen gelangen kann, unterstützen weder Sectionen noch klinische Beobachtung diese theoretische Vermuthung. Enteritis ist nicht häufiger zur Beobachtung gelangt. Auch fand sich unter sämmtlichen intubirt Gestorbenen bei der Section keine einzige Darmdiphtherie.

Unsere Fälle, wo wegen der Vermuthung, die Patienten könnten besser expectoriren, die Secundärtracheotomie vorgenommen wurde, bestätigen Escherich's Ansicht ebenfalls nicht. Bei keinem wurde eine leichtere Expectoration constatirt. Uebrigens werden die Schwierigkeiten der Expectoration um so grösser, und es müssen auch grössere Kraftanstrengungen bei letzterer gemacht werden, je weiter die Oeffnung der Canüle ist. Man erinnere sich nur des Kunstkniffes, der bei weiten Trachealcanülen angewandt wird, wenn Patient nicht die Kraft hat, das in der Canüle oder Trachea hin- und herfahrende Secret herauszufördern. Man verschliesst die Trachealcanülenöffnung

zur Hälfte mit dem Finger, und es fliegt dabei das vorher nicht entfernbare Secret im weiten Bogen heraus. „Auch verschliessen wir bekanntlich theilweise unsere Nasenöffnungen, wenn wir Secret aus derselben entfernen wollen", sagt O'Dwyer.

Ueber die Ansicht, „die Tubenöffnungen wären zu klein, die Patienten könnten nicht genügend Luftzufuhr bekommen", hat O'Dwyer schon 1888 die nöthigen Erklärungen gemacht. Er sagt in seiner Publication „Intubation tubes": „Versuche[1]) an sich selbst und Erfahrungen an mehr als 200 Kindern hätten ihn genügend überzeugt, dass die Tubenöffnung vollständig hinreiche für ausgiebige Respiration. Wieso wäre es denn möglich, dass Kinder mit hochgradigster Stenose nach der Intubation so frei und ruhig athmen, dass man nicht das leiseste Respirationsgeräusch vernimmt?" Uebrigens müsste ja nothgedrungener Weise die Respiration vermehrt bleiben, wenn die Luftzufuhr ungenügend wäre. Unsere Fälle, wo nicht noch pneumonische oder bronchitische Complicationen vorhanden waren, weisen nach, dass die Athemfrequenz nicht vermehrt blieb, sondern auf das auch bei Tracheotomirten beobachtete Minimum herabfiel (siehe z. B. Nr. 54 u. s. w.).

Blieb aber die Athemfrequenz vermehrt, so war dies nicht wegen Stenose in der Trachea, sondern wegen pneumonischer Complication oder Bronchialdiphtherie, Zustände, bei denen von der Tracheotomie auch keine Besserung erwartet werden kann.

Ueber die Expectoration von grossen Membranen und die theoretische Ansicht, dass durch die ovale Tubenöffnung weniger expectorirt werden könne, als durch eine runde Oeffnung der Trachealcanülen, verweisen wir auf die Erörterungen unter dem Titel: „Unvermeidliche Zufälle und Gefahren."

Albuminurie. In 25 Fällen war es unmöglich, die Harnuntersuchung auszuführen, weil von den ganz kleinen Kindern kein Urin zu erhalten war. Von den übrigen 49 hatten nur 9 Fälle kein Eiweiss. 23 zeigten leichte Albuminurie, hochgradige 17.

Die Albuminurie trat also in 81,6 Proc. der Fälle auf. Die Mortalität der mit Albuminurie complicirten Fälle beträgt 49,0 Proc.

Laut Sectionsprotokoll hatten Veränderungen der Nieren 15 Fälle, davon hatten 13 Nephritis parenchym., 2 Nephritis acut. haemorrh.

---

1) O'Dwyer experimentirte an sich selbst mit einem Röhrchen, das nicht mehr als $^3/_{16}$ engl. Zoll Durchmesser hatte. Er konnte durch dasselbe bei verschlossener Nase ohne irgend welche Dyspnoe lange Zeit athmen. Die kleinste Tube O'Dwyer's hat nun gerade $^3/_{16}$ engl. Zoll und ist für einjährige Kinder berechnet, die jedenfalls weniger Luftzufuhr als Erwachsene bedürfen.

Von den 9, bei denen die Section verweigert wurde, hatten im Leben 4 Albuminurie gezeigt, 3 Fälle gelangten nicht zur Untersuchung, 2 Fälle blieben ohne Albuminurie, so dass also wahrscheinlicher Weise wenigstens 20 von sämmtlichen Gestorbenen (41) nephritische Complication zeigten, also circa 50 Proc.

Scharlach wurde in 3 Fällen beobachtet. 1 Patient ist gestorben. Das Exanthem trat 2mal am 2., resp. am 4. Tage der Aufnahme hervor, im 3. Falle bestand es schon 14 Tage vor Eintritt und zeigte sich nur noch starke Abschuppung.

Morbilli. Bei den 2 einzigen Fällen erkrankte der eine Patient 4 Tage vor der Aufnahme, der andere 3 Tage nach der Aufnahme. Letzterer ist gestorben und war der einzige, bei dem leichter Decubitus in der Trachea sich vorfand.

Enteritis catarrhalis gelangte in 5 Fällen zur Beobachtung. 1 Patient davon ist gestorben.

Zufälle und Gefahren bei der Intubation.

Unter obigem Titel hat bereits 1887 Dillon Brown in Gemeinschaft mit verschiedenen amerikanischen Aerzten (darunter O'Dwyer) eine Publication [1]) herausgegeben, worin vermeidbare und scheinbar unvermeidbare Zufälle, die sich bei der Intubation ereignen können, zusammengestellt sind. Neuerdings haben viele Autoren, besonders Urban (Thiersch-Leipzig), Ranke, Escherich, Widerhofer, weitere Mittheilungen praktischer Natur darüber geliefert. Petersen [2]) hat eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur in neuester Zeit (3. März 1892) gemacht. Wir durchgehen an der Hand dieser gesammten Literatur unsere Fälle in Kürze.

Vermeidliche Zufälle nach Dillon Brown.

1. Falsche Wege bei der Intubation kamen bei uns nie zur Beobachtung, ausser dem dem Anfänger leicht passirenden Hineingleiten der Tube in den Oesophagus. Dieser Zufall ist ja ohne jegliche Gefahr. Höchst wahrscheinlich gehört in diese Rubrik unser Fall 32, der einzige durch secundäre Tracheotomie gerettete; die 2malige Intubation erwies sich als erfolglos. Sofortige Secundärtracheotomie; beim Intubiren wurden keine abnormen Zustände am Kehlkopfeingang constatirt. Bei der Tracheotomie wurden in der Trachea keine Membranen gefunden und auch kein Intubationshinderniss sichtbar. Die am 5. Tage vorgenommene secundäre Intubation

1) Siehe Literaturverzeichniss. Nr. 14, 44, 18, 55.
2) Deutsche med. Wochenschrift 1892.

gelang ohne jegliches Hinderniss; dieselbe wurde vorgenommen, weil das Décanulement nicht gelang.

Dislocation der Tube nach dem Nasopharyngealraum bedingte in einem Fall neu auftretende Stenose; die Reintubation beseitigt dieselbe.

2. Verschlucken der Tube kam niemals vor.

3. Ebensowenig das Hineingleiten der Tube in die Trachea, weil der Faden immer belassen wurde.

4. Asphyxie infolge von Ansammlung von Secret in der Tube wurde gleichfalls nie beobachtet. Es kam wohl zu Secretansetzung in einzelnen Fällen, aber nie bestand eine Gefahr von dieser Seite.

5. Verletzungen bei Intubation. Verletzungen der Schleimhaut haben sich in keinem Falle bemerkbar gemacht. Niemals hat sich eine irgendwie nennenswerthe Blutung gezeigt. Dagegen machten sich in einem Falle, in dem die Extubation bis zum 20. Tage nicht gelang, wobei denn doch die Secundärtracheotomie gemacht werden musste (Nr. 25), die Folgen einer für die starken Schwellungsverhältnisse und wahrscheinlich auch für das Alter (8 Monate) des Kindes zu grossen Tube sehr unangenehm bemerkbar. Die Tube Nr. 1 für Einjährige gelangte erst auf Druck mit dem Zeigefinger nach Entfernung des Mandrins in die Trachea; sie wurde dann 2 mal ausgehustet; deswegen wurden unrichtigerweise immer grössere Tuben angewandt und so die mechanische Dilatation der Glottis noch vermehrt. Secundärtracheotomie und später Intubation brachten keinen Erfolg; immer konnte das Kind ohne Tube nicht athmen. Laryngofissur und Entfernung von abnormer Faltenbildung und Granulationen infolge des Liegens der Tracheotomiecanüle waren wieder erfolglos. Patient wurde dann eine Zeit lang mit bleibender Tube (5—7) nach Hause entlassen. Ein neuer Versuch von Retracheotomie und Erweiterung der Stenose endigte infolge frischer Bronchitis mit Aspirationspneumonie letal. Bei diesem Falle brach auch einmal unglücklicher Weise ein Stück des Obturators in der Gelenkgegend (wo dieselben ja sehr dünn gearbeitet sind) ab und fiel in die Trachea, weshalb die Retracheotomie sofort gemacht werden musste.

Das relative Missverhältniss zwischen Tube und Glottis machte sich noch in einigen anderen Fällen schädigend bemerkbar. Der Eintritt der Tube in den Larynx geschah ruckweise.

Nr. 18. 2jähriger Patient; Tube für 3—4 von Anfang an eingeführt, später wegen Aushustens Tube für 5—7jährige. Extubation erst nach 52 Tagen.

Nr. 20. 2jähriger Patient; Tube für 5—7jährige irrthümlicher Weise eingeführt, sofort herausgenommen und versucht, Tube für 3- bis 4jährige einzuführen. Dies gelingt nicht. Mit Tube für 2—3jährige gelingt es. Wegen einmaligen Aushustens derselben Tube wird diejenige für 3—5jährige neuerdings applicirt, dann sogar Tube für 5—7jährige. Am folgenden Tage förderte der tastende Finger viel Eiter aus der Kehlkopfgegend zu Tage, nie waren Membranen beobachtet. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt Röthung der Stimmbänder, bedeutende Verengerung der Glottis bei der Inspiration.

Dass hier die Extubation relativ frühzeitig möglich wurde, war vielleicht durch den Umstand bewirkt, dass nach Bemerkung des Irrthums derselbe sofort corrigirt wurde. Immerhin hielt die Tube ja die nächstfolgenden Tage nicht mehr und musste wieder zu grossen Nummern geschritten werden. Die Eiterung darf wohl als Folgezustand der Ueberdehnung der Glottis und wahrscheinlichen Verletzung der Kehlkopfschleimhaut angesehen werden.

Nr. 6. Bei der Intubation geht die Tube „ruckweise". Angabe über die Grösse der Tube nicht vorhanden. Da Patient ($1^1/_2$ Jahr) schon am 2. Tage die Secundärtracheotomie wegen nicht hebbarer Stenose benöthigte und starb, so kam eine später vielleicht erschwerte Extubation nicht in Frage. Bei der Section war keine Verletzung zu sehen.

Nr. 54. 1jährige Patientin; Tube für 1 Jahr. Zartes Mädchen. Keine Schwierigkeit bei der Einführung; Extubation nach 16 Tagen. 4 Tage nachher Diphtheriercidiv. Extubation nach weiteren 13 Tagen nach Aushusten sehr zahlreicher Membranen.

Auch bei dieser Patientin gewannen wir den Eindruck, dass die Tube für 1jährige entschieden etwas zu gross sei; es ist auch möglich, dass diphtherische Lähmung der Kehlkopfmusculatur mit im Spiele war. Allein die Analogie mit den übrigen Fällen war doch sehr frappant. Die ungünstigen Erfahrungen, die im Falle Nr. 25 gemacht worden waren, zogen wir uns zu Nutze, indem trotz vielfachen Aushustens der Tube keine grösseren Tuben mehr zur Verwendung kamen. Wir hätten überhaupt im 1. Lebensjahr eher noch kleinere eingeführt, wenn uns solche zu Gebote gestanden hätten.

Durch die ersten ungünstigen Erfahrungen mit zu grossen Tuben aufmerksam gemacht, wurde in den meisten Fällen, sobald die Extubation Schwierigkeiten bot, die galvanische Behandlung (Strom quer durch den Hals, einmal auch Tinct. Strychni) gegen die Atonie (?) angewandt. So wurden auch zwei weitere Fälle behandelt (Nr. 40 und 43), wobei die Extubation im Vergleich zu den meisten Fällen (Dauer 3—4 Tage) sich länger hinzog (6—8 Tage). Diese Behandlungsmethode war in allen diesen Fällen von Erfolg.

In den oben genannten Fällen war der Intubirende meist von der

Idee geleitet, dass die Tube zu klein sei, weil sie ausgehustet wurde. Das Aushusten der Tube muss aber in weitaus der Mehrzahl der Fälle als Zeichen der Rückbildung des entzündlichen Vorgangs, Abnahme der Schwellung in der Glottis, angesehen werden, und es kann das Aushusten deshalb, wenn der Process nicht bereits den Kehlkopf und die Trachea überschritten oder zu pneumonischen Complicationen geführt hat, als prognostisch günstig betrachtet werden.

6. Bei der Entfernung der Tube kamen nie unangenehme Erscheinungen vor, da die Tube immer am Faden herausgezogen wurde; nur in 2 Fällen war derselbe zerbissen worden. Die Extubation war etwas schwierig wegen Ungeübtheit, es kam aber zu keinen nachtheiligen Folgen.

Sogenannte „unvermeidliche Zufälle".

Als solche giebt Dillon Brown Membranablösung durch die Tube, Verschluss des unteren Tubenendes durch Membranen, Aushusten der Tube an.

1. Dillon Brown nennt das Ablösen und Zusammenstossen von Membranen durch die Tube eine „rare Complication" mit Recht. Unter unseren sämmtlichen Intubationen findet sich nur ein Fall, bei dem obiger Zufall als wahrscheinlich zutreffend genannt werden muss. Patient Nr. 47 kam in agonalem Zustand herein. „Nach Intubation nur noch leises Röcheln und Herzstillstand." Die Section ergab „eine wie von oben nach unten geschobene Membran in der Trachea". Daneben waren zahlreiche, das Lumen verschiedener Bronchien vollkommen erfüllende Membranen und Bronchopneumonie beider Lungen constatirt, so dass es fraglich erscheint, ob wirklich obiger Zufall die Todesursache war, und ob die Tracheotomie hier ein besseres Resultat zu Tage gefördert hätte. Erinnern wir uns blos z. B. der Krönlein'schen Berliner Statistik, wo unter 22 in agonalem Zustand gebrachten 2 gerettet wurden. Immerhin kann dieser Fall zur Discussion anregen, ob in agonalem Zustand nicht die Tracheotomie der Intubation vorzuziehen sei. Die Geschwindigkeit, mit der die Intubation gegenüber der Tracheotomie ausgeführt werden kann, ist ein Factor, der viel zu Gunsten der ersteren spricht. Wir können von unseren 74 Fällen 2 citiren, wo es fraglich erscheint, ob die Tracheotomie denselben Erfolg gebracht hätte. Patient Nr. 49 war vor der ersten Intubation athemlos. Sofortige Intubation und künstliche Athmung bringen den Patienten wieder zum Leben. Er starb nach 3 Tagen an Bronchitis, complicirt mit Pneumonie. Patient Nr. 58 wird extrem erschöpft von auswärts gebracht. Während Pa-

tient in die sitzende Stellung zur Intubation gebracht wird, collabirt er, verdreht die Augen. Sofortige Intubation, künstliche Athmung; kein Radialpuls zu fühlen. 4 Aetherinjectionen. Radialpuls und Bewusstsein kehren erst nach ½ Stunde zurück. Patient geheilt. Wäre da eine regelrechte Tracheotomie erfolgreich gewesen, die doch ebenso viel Minuten, als die Intubation Secunden verlangt?

Um zu demonstriren, dass ganz enorm grosse Membranen meist mit Aushusten der Tube bei Intubirten expectorirt werden können, wie sie grösser bei der Tracheotomie nicht beobachtet sind, citiren wir folgende Fälle.

Grosse Membranen fanden sich in Fall

Nr. 2. Eine 9 Cm. lange, 2—3 Cm. davon dichotomirt. Später Tracheotomie wegen tiefsitzender Stenose. Ausgang mit Tod.

Nr. 7. Membran von 4 Cm.; später Tracheotomie; Tod.

Nr. 8. Membran I.—IV. Ordnung der Bronchien; Tod.

Nr. 13. Eine Membran 5, eine 4 Cm. lang; später Tod.

Nr. 23. Membran II.—III. Ordnung der Bronchien; später neue Dyspnoe nicht hebbar. Tracheotomie, Membranen I.—IV. Ordnung; Tod.

Nr. 41. 6 Cm. lange Membran; später kann flottirende Membran nicht per Tube entfernt werden. Tracheotomie; Tod.

Nr. 54 und 56 sind 2 Fälle, die in schönster Weise die Möglichkeit des Aushustens grösster Membranen per und mit Tube demonstriren.

Nr. 54. Expectorirt, recidivirend, während 9 Tagen Membranen von 6½, 3, 5, 3 Cm.; daneben noch dichotomirte. Geheilt. Patient 1 Jahr alt.

Nr. 56. Eine 2—3 Cm. lange, über die Bifurcation reichende Membran mit Ausguss der Trachea. Am folgenden Tage drei röhrenförmige, am nächsten wieder drei, dann später noch ganz verästelte. Pat. geheilt.

Nr. 66. Tube mit Membran II. Ordnung. Tod.

Nr. 70. Dichotomirte, 4 Cm. lange Membran II. Ordnung. Tod.

Bei verschiedenen Patienten erneuerte sich die Membranbildung mehrmals, so dass beim abermaligen Intubiren aufs Neue die Gelegenheit zum instrumentellen Abstossen der Membranen vorlag. Wenn wir nun wissen, dass jeder Patient durchschnittlich 1 mal pro Tag intubirt wurde, so können wir annehmen, dass die Gelegenheit zur instrumentellen Abstossung vielleicht 3—4 mal so oft vorhanden war, als Patienten mit Membranen aufgeführt sind. Wir finden aber unter allen diesen Fällen nur 1 mal Membranablösung mit nachfolgender Asphyxie verzeichnet und es muss somit dies Vorkommniss als ein recht seltenes bezeichnet werden.

Von obigen citirten Fällen mit grösseren Membranen sind im Ganzen nur 4 Patienten, die Secundärtracheotomie benöthigten, weil durch Intubation die Entfernung nicht gelang. Alle 4 Fälle machten

nachher Exitus. Zweimal waren es flottirende Membranen, die den secundären Eingriff nöthig machten.

Dillon Brown bemerkt in der früher erwähnten Publication, dass das instrumentelle Abstossen von Membranen nicht völlig zu vermeiden sei. Dies Ereigniss sei namentlich dem Umstande zuzuschreiben, dass die Tube abgestossen werde, bevor sie ganz in den Larynx eingeführt sei. Der Obturator werde zu früh herausgezogen, und indem dadurch das untere Tubenende unverschlossen sei, könne damit eine grössere Partie einer Membran abgehoben und zusammengestossen werden. Dass dies aber zu Stande kommen kann, daran ist in erster Linie die erhebliche Länge der alten O'Dwyer'schen Tuben schuld. So misst z. B. die Tube für 8—12 Jährige beinahe 6 Cm.; eine in dieser Ausdehnung abgehobene Membran ist also wohl im Stande, eine Obliteration des Tracheallumens zu bedingen.

Es hat deshalb O'Dwyer für die Fälle erheblicher Membranbildung eine neue Tube construirt (siehe Fig. 6, Nr. 4), die im Ganzen erheblich kürzer ist für alle Jahrgänge. Waxham hat dieselbe im October 1890 in der medicinischen Gesellschaft von Chicago demonstrirt und über deren günstige Erfolge berichtet. Die Tuben zeichnen sich durch grossen Kopf, vollkommen röhrenförmigen Schaft ohne Anschwellung und sehr weites Kaliber aus. Ihre grösste Länge beträgt 3 Cm. Sie nähern sich in ihrer Form stark den alten Bouchut-schen Tuben[1]). Der Unterschied besteht nur in der Art des Kopfes (siehe Fig. 6, Nr. 5).

Mit dieser Neuerung hat O'Dwyer den grössten Mangel, der seinem Verfahren nachgesagt werden konnte, beseitigt und damit seine Methode vollkommen ausgebildet. In seinem Bericht[2]) hebt Waxham die guten Resultate, die mit der neuen Tube erreicht wurden, hervor und betont darin, dass O'Dwyer mit der erheblichen inneren Weite, die er seinen Tuben gab, das Auswerfen der grössten Membranen ermöglichen wollte. Er ist in dieser Weise denjenigen entgegengekommen, die bis anhin, auf theoretische Gründe basirt, bezweifelten, dass durch die schmale ovale Oeffnung überhaupt eine Membran durchkomme. Wie aus Fig. 7 ersichtlich, ist sogar das Kaliber der neuen Tuben demjenigen der entsprechenden äusseren Trachealcanülen überlegen. Das einzige Unangenehme dabei ist, dass man mit zweierlei Tuben hantiren muss, weil die runden Tuben infolge ihres Druckes auf die Stimmbänder leicht Decubitus bewirken und

1) Die Bouchut'schen Tuben sind nur 18—24 Mm. lang und haben einen inneren Querdurchmesser von 6—15 Mm. (siehe Fig. 6, Nr. 5).

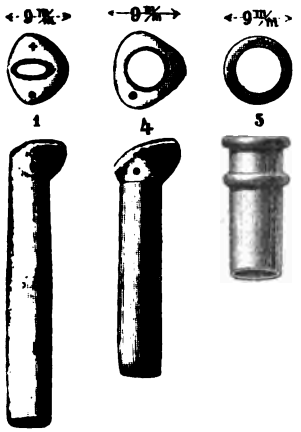
2) Nr. 53, Waxham Report of 300 cases of intubation of larynx (Nov. 1890).

deshalb nicht lange liegen bleiben dürfen (24 Stunden). Es müssen jeweilen für das andauernde Liegen die alten gebraucht werden.

O'Dwyer war ja bekanntlich, wie dies Dillon Brown in der pädiatrischen Gesellschaft in New-York 1890 in einer Entwicklungsgeschichte der O'Dwyer'schen Tuben darthat, zur ovalen Form wegen des Decubitus gelangt, der sich bei der runden Gestaltung immer an den Stimmbändern zeigte, wenn dieselben längere Zeit liegen blieben.

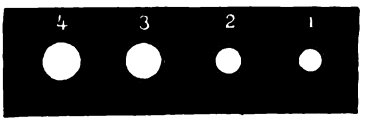
Wir würden deshalb, weil unsere Krankengeschichten vortreffliche Beispiele liefern für die Leichtigkeit, mit welcher auch die grössten Membranen mit und durch die alten Tuben ausgeworfen werden, auf die extrem grosse innere runde Oeffnung zu Gunsten der der Stimm-

Fig. 6 (natürliche Grösse).

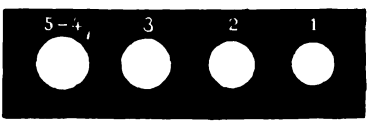


Tuben für Einjährige.
Nr. 1. Alte O'Dwyer'sche Tube (1886).
Nr. 4. Neue O'Dwyer'sche runde Tube (1890).
Nr. 5. Bouchut'sche Tube (1858).

Fig. 7.



Oeffnung der Trachealcanülen für die ersten 4 Lebensjahre. Der innere Kreis entspricht genau der inneren Canüle.



Oeffnung der runden O'Dwyer'schen Tuben für die ersten 5 Lebensjahre.

ritze angepassten, eiförmigen der alten O'Dwyer'schen Tuben verzichten und daran den Schaft bis auf die Hälfte kürzen. Dadurch wäre sowohl der Decubitus an den Stimmbändern völlig vermieden, als auch dem gefährlichen Zusammenstossen der Membranen ein Ende gemacht. Die Herstellung und der Gebrauch solcher Tuben wird in der nächsten Zeit stattfinden.

Man hat allerdings für die Entfernung losgelöster Membranen verschiedene Membranzangen construirt, auch die Aspiration vermittelst einer speciellen Art Katheter endolaryngeal versucht. Ueber die erste berichtet Waxham, der sie namentlich zur Anwendung brachte, dass sie meistens ihren Dienst versage, wohl eben darum, weil die

Membranen tief unten in der Trachea liegen. Ueber beide Instrumente besitzt das Kinderspital Zürich keine Erfahrung.

Dass plötzlicher Exitus infolge Abstreifens und Zusammenstossens von Membranen auch mit der Trachealcanüle passiren kann, zeigte ein Fall, der im Cantonspital Münsterlingen (O. Kappeler) zur Beobachtung gelangte. (Jenny, Inauguraldissertation S. 6. Basel 1888.)

Ein Fall aus dem Cantonspital Zürich[1]) gehört sehr wahrscheinlich auch hierher (siehe Nr. 6. Sectionsbefund bei einem Secundärtracheotomirten: Ablösung und Umschlagen des obersten Theiles der Membranen, Lobulärpneumonie, Diphth. phar.-bronch.).

2. Erbrechen beim Intubiren wurde 1 mal beobachtet. Patient starb nachher an Pneumonia croup.

3. Blutungen aus der Trachea waren nie vorhanden. In 1 Fall, Nr. 56, blutiger Auswurf.

4. Aushusten der Tube machte sich mit Ausnahme der Fälle, wo Membranen mitkamen, namentlich im Ausheilungsstadium geltend. Nur in einem Falle, der bereits erwähnt, war secundäre Tracheotomie nothwendig, weil die Extubation wegen Ueberdehnung und Lädirung der Kehlkopftheile nicht gelang (siehe Nr. 25). Bei richtiger Anwendung der Tuben ist aber das Aushusten derselben kein Nachtheil der Intubation. Es entspricht meistens den Décanülementsversuchen bei Tracheotomirten. Der Unterschied besteht nur darin, dass diese Art von Décanülement spontan und frühzeitiger von Statten geht. In allen unseren Fällen war reichlich Zeit genug, dass der herbeigerufene Hausarzt die Reintubation bewerkstelligen konnte. Oft verstrichen halbe bis ganze Tage, bis die erneute Intubation wieder nöthig wurde.

5. Herausreissen der Tube von Seiten der Patienten kam öfters vor ohne irgend welche Nachtheile.

Verschlucken und Schwierigkeiten der Ernährung.

Die Schwierigkeiten der Ernährung bei der Intubation sind von den verschiedensten Autoren hervorgehoben worden, ja es giebt sogar einzelne, die deswegen ihre Versuche mit der Intubation eingestellt haben. Allerdings sind es meistens Autoren mit einer relativ kleinen Anzahl von Erfahrungen (z. B. Pauli-Lübeck mit 11 Fällen); Urban führt 3 Fälle an, die deswegen auf der Thiersch'schen

1) Dr. Schlatter, Ueber Tracheotomie und Intubation, 1887—1891 (speciell die Intubationsfälle, die secundär tracheotomirt wurden [34 Intubationen]).

Klinik secundär tracheotomirt wurden. Allein es scheint uns, dass doch allzu oft als Ursache der erhöhten Ernährungsschwierigkeiten, sei es wegen Verweigerung der Nahrungsaufnahme, sei es wegen häufigen Verschluckens und der gefürchteten Schluckpneumonie, einzig und allein die Intubation beschuldigt wird. Dass Verschlucken öfter als bei Tracheotomie vorkommt, ist unbestritten. Allein wenn wir bei verschiedenen Autoren über das Vorkommen von Deglutitionsstörungen nachsuchen, so findet sich auch bei den Tracheotomirten oft ein ziemlich hoher Procentsatz solcher Beschwerden.

Krönlein führt in seiner Berliner Statistik an, dass unter 210 Tracheotomirten 42 mal Deglutitionsstörungen vorkamen. Allerdings fand das Verschlucken nicht bei allen Fällen zur Zeit des Tragens der Tracheotomiecanüle statt; immerhin bemerkt Krönlein, dass die Störung in der Mehrzahl der Fälle schon innerhalb der ersten 8 Tage zur Beobachtung kam. Wenn wir berücksichtigen, dass das Décanulement im Durchschnitt am 9. Tage vorgenommen wurde, so fällt doch beinahe bei den meisten obiger Fälle das Verschlucken in die Zeit während des Tragens der Canüle. Die Deglutitionsbeschwerden fanden sich also in circa 18 Proc. der Tracheotomiefälle.

Im Kinderspital Zürich wurden bei den ersten 100 Tracheotomirten in 9 Proc. der Fälle Angaben darüber gefunden.

Jenny (Cantonspital Münsterlingen) fand nur 5 Proc.

Dr. Schlatter (Cantonspital Zürich 1884—1891) 11 Proc., Vilma Hugonnai (Cantonspital Zürich, Prof. Rose, die 100 ersten Tracheotomirten des Züricher Cantonspitals) 17 Proc., dazu noch 4 Proc. von Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Das starke Variiren dieses Verhältnisses ist jedenfalls darin zu suchen, dass auf die Beobachtung dieses Verschluckens weniger Werth gelegt wurde, seitdem Lissard und Krönlein nachgewiesen hatten, dass die Deglutitionsbeschwerden bei den Tracheotomirten nicht durch die Operation, sondern durch die entzündliche Infiltration des Schlundes und des Kehlkopfes bedingt seien.

Aufs Neue wurde diese Frage bei der Intubation wieder aufgeworfen, jedoch der obigen Thatsache keine Rechnung getragen.

Von unseren 74 Fällen hatten 21 Schluckbeschwerden, also 28,4 Proc., 13 mal leicht, 8 mal stark.

Es sind also, wenn wir das Mittel der bei Tracheotomirten beobachteten Schluckstörungen bei unseren Intubirten in Abrechnung bringen (circa 12 Proc.), noch in circa 16 Proc. weiteren Fällen Schluckbeschwerden constatirt worden.

Von den 8 mit starkem Verschlucken genasen 4; 2 weitere wurden innerhalb 24 Stunden tracheotomirt, 1 starb innerhalb 24 Stunden an Bronchialdiphtherie und 1 Patient nach Extubation an Pneumonia crouposa. Es lag also nicht einmal bei den hochgradigen Fällen die Gefahr der Erschöpfung infolge Nahrungsstörung vor. Zudem ist zu bedenken, dass die Zeit, in der die definitive Extubation vorgenommen werden konnte, eine sehr kurze war, im Durchschnitt 4½ Tage, und dass schon innerhalb dieser Zeit oft mehrere Stunden bis ½ Tag die Tube entfernt blieb.

Die Ernährung geschah in folgender Weise: Sobald Flüssigkeiten nicht gut genommen werden konnten, bekamen die Patienten halbfeste Nahrung (siehe O'Dwyer, Feeding after Intubation of Larynx 1888). Führte auch Tieflagerung des Kopfes (Waxham) nicht zum Ziele, so wurde in einigen Fällen die Extubation vorgenommen und dann die Ernährung bewerkstelligt. In anderen Fällen wurden auch Nährklysmen angewandt. Bei allen Fällen wurden natürlich auch die Intubationspausen ausgiebig zur Nahrungszufuhr benutzt. Die Ernährung mit Schlundsonde kam nie zur Anwendung.

Keine Section ergab Schluckpneumonie.

Da nun doch in einem relativ grossen Procentsatz Verschlucken als Folge der Intubation nachzuweisen ist, waren wir bemüht, wenn wir auch keine üblen Folgen bisher beobachteten, diese unangenehme Erscheinung, soweit sie von der Tube direct abhängt, zu vermindern. Bei der Grösse und der starken Prominenz des Tubenkopfes nach dem Pharynx lag es nahe, als Ursache die Form der Tube zu beschuldigen, und wir versuchten, namentlich durch die Aussagen eines sehr verständigen Mädchens, das längere Zeit wegen chronischer Stenose die Tube tragen musste, aufmerksam gemacht, durch Abänderung des Kopfes der Tube diesem Uebelstande abzuhelfen (siehe Fälle mit Trachealstenose, Lina Surber[1]).

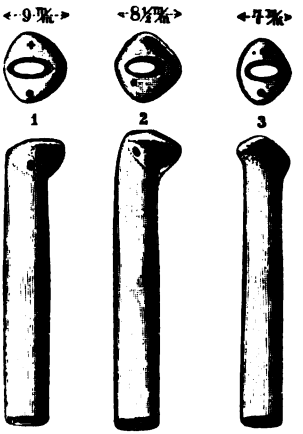
Patientin gab nämlich zu wiederholten Malen an, dass, während sie Schluckbewegungen mache, die Tube im Kehlkopfe sich nach oben bewege und dann darauf das Verschlucken eintrete. Wir gelangten zur Ueberzeugung, dass die Verschiebung eine Folge der Contraction der hinteren Abschnitte des Larynx beim Schluckacte sein müsse, dass die Tube dann emporgehoben, die Epiglottis eventuell abhebe und so den Larynxabschluss unmöglich mache. War diese Ueberlegung richtig, so mussten Tuben mit wenig hohem und zu-

1) Uebrigens hatte man schon in Fall Nr. 25 beobachtet, dass Verschlucken bei einer Tube mit relativ kleinerem Kopf wesentlich geringer auftrat.

gleich wenig nach hinten prominirendem Kopf diesen Uebelstand nur in geringerem Maasse oder gar nicht zeigen. Bei Tuben solcher Form war aber die Gefahr, dass sie infolge der Kleinheit des Kopfes in die Trachea hinabfallen, und es musste deshalb noch eine weitere Modification vorgenommen werden, sollten wir die Versuche ohne unliebsame Zwischenfälle machen können. Diese wurde dadurch bewerkstelligt, dass der Kopftheil breiter gemacht wurde. Dadurch wurde genügend Stützpunkt gewonnen.

Solche Tuben wurden dann zuerst bei oben genanntem Mädchen im April 1891 angewandt, nachdem vorher die Grössenverhältnisse an Ausgüssen von Kehlköpfen verschiedenen Alters studirt und mit den O'Dwyer'schen Tuben in Einklang gebracht worden waren. Der Erfolg war ein guter. Verschlucken kam bei der Patientin nicht mehr vor. Sie konnte bedeutend grössere Flüssigkeitsmengen und grössere Bissen auf einmal in sitzender Stellung verschlucken, während vorher der Schluckact nur bei tief liegendem Kopf möglich gewesen war. Wir machten später ohne Wissen der Patientin den Versuch, Tuben, die zwar nach hinten nicht stark prominent waren, aber einen hohen Kopf besassen, einzuführen, und regelmässig gab die Patientin an, sie könne nicht mehr so gut schlucken, als früher u. s. w.

Fig. 8.



Tuben für Einjährige.

In allen Zeichnungen steht die Tube so, dass ihre hintere Seite (am Patienten) nach rechts, ihre vordere, der Epiglottis zugekehrte Seite nach links schaut.

1. Alte gewöhnliche Tube O'Dwyer's.
2. Neue Tube O'Dwyer's gegen Verschlucken.
3. Unsere Tube gegen Verschlucken.

Die Zeichnungen sind nach Originalmodellen in natürlicher Grösse ausgeführt.

Der gute einmalige Erfolg munterte zu weiteren Versuchen auf. Es wurde ein ganzer Satz Tuben nach angegebenem Muster ausgeführt, und eine derselben konnte noch bei einem unserer publicirten diphtherischen Fälle (Nr. 70 unserer Intubationen) am 20. März 1891 in Anwendung gebracht werden. Die Tube war wahrscheinlich für den 7jährigen Patienten etwas zu klein (Tube 5—7 jähr.), oder sass nicht vollkommen gut, wurde nach $^1/_2$ Stunde ausgehustet.

Später wieder eingeführt, hielt dieselbe fest, das Verschlucken wurde nicht mehr beobachtet, bis nach der definitiven Extubation. Im Winter 1891/92 wurden nun die Tuben bei allen (circa 30) Diphtheriekindern des Kinderspitals in Anwendung gebracht und

haben sich nach Aussage des dirigirenden Arztes, Herrn Dr. v. Muralt, bisher gut bewährt; da wir jedoch die Untersuchungen hierüber nicht als vollkommen abgeschlossen betrachten, so zogen wir es vor, in der von uns gemachten Modification des O'Dwyer'schen Intubationsbesteckes vorläufig noch die Originaltuben O'Dwyer's zu empfehlen.

Anfang Februar dieses Jahres erhielt Herr Dr. v. Muralt von O'Dwyer selbst eine neue Form von Tuben zugesandt, mit denen derselbe ebenfalls weniger Verschlucken beobachtete; dieselbe ist in vorstehender Fig. 8, Nr. 2 neben einer Tube früherer Form (Fig. 8, Nr. 1) abgebildet und vergleichsweise unsere Tubenform (Fig. 8, Nr. 3) daneben gestellt. Die O'Dwyer'sche neue Tube hat mit der unsrigen eine ziemlich grosse Aehnlichkeit, sie ist nach hinten abgeschrägt, weniger prominent und breiter. O'Dwyer meint in seinem Schreiben, gegen diese Tubenform hätte er nur den einen Einwurf zu machen: bei starkem Oedem des Larynxeingangs könnte der Tubeneingang leicht verdeckt werden und so die Stenose weiter bestehen. Dies komme allerdings nicht in der Mehrzahl der Fälle vor, aber wenn das einmal geschehe, so sei das hinreichend, diese Form als ungenügend abzuurtheilen.

Dieser Ansicht können wir nicht vollkommen beistimmen. Oedem des Larynxeingangs ist ein im Ganzen sehr seltenes Ereigniss bei der Diphtheria laryngis, und wie wir noch später sehen werden, sind auch in diesen Fällen die Tuben O'Dwyer's mit grossem Kopf nicht immer im Stande, diese Art der Stenose zu beseitigen. Für diese Fälle kann die alte Tube zuerst versucht werden; wenn dieselbe nicht zum Ziele führt, muss die Tracheotomie angeschlossen werden (siehe Nr. 10 der Intubirten).

Extubation.

Dieselbe fand in 31 durch Intubation geheilten Fällen bleibend statt:

1 mal	am	1. Tage	=	3,2	64,5 Proc.
5 =	=	2. =	=	16,2	
6 =	=	3. =	=	19,3	
3 =	=	4. =	=	9,6	
5 =	=	5. =	=	16,2	
1 =	=	6. =	=	3,2	Proc.
3 =	=	8. =	=	9,6	=
2 =	=	9. =	=	6,5	=
2 =	=	10. =	=	6,5	=
1 =	=	33. =	=	3,2	=
1 =	=	34. =	=	3,2	=
1 =	=	52. =	=	3,2	=

1 mal (Nr. 25) konnte die Extubation nicht gemacht werden; wegen des häufigen Aushustens der Tube und der daherigen Gefahr wurde die Secundärtracheotomie ausgeführt. Der 32. Geheilte ist hier nicht gerechnet, da er sofort tracheotomirt wurde.

Werden noch die 4 Fälle, die extubirt an Pneumonie gestorben sind (1 am 1. Tag extubirt, 2 am 2., 1 am 3), hinzugerechnet, so wurden rund 77 Proc. bis und mit dem 5. Tage extubirt.

Von den 35 Intubationen, bei denen die Tube nach Beseitigung plötzlicher Erstickungsgefahr weggelassen worden, starben nachträglich im Ganzen blos 4 Patienten = 11,4 Proc. Bei keinem wurde als Todesursache Complication von Seiten des Larynx nachgewiesen.

Von diesen 4 nach Extubation Gestorbenen machten 3 an Pneumonia dupl., 1 an Nephritis parench. Exitus, und zwar waren dieselben 1 mal 5 Tage, 1 mal 4 Stunden, 1 mal 1 Tag und 1 mal 7 Tage vor dem Tode extubirt worden.

Durchschnittlich erfolgte, wenn wir die 3 Fälle, in denen die Extubation erst am 33., 34. und 52. Tage möglich war, weglassen, die Entfernung der Tube innerhalb 4½ Tagen. Von sämmtlichen 35 Fällen waren am 10. Tage 91 Proc. extubirt; es ist dies ein Resultat, das bis heute unseres Wissens niemals mit der Tracheotomie erzielt worden ist.

Dillon Brown giebt als Mittel der definitiven Extubationszeit bei der Intubation 5 Tage 10 Stunden an.

Décanulement bei Tracheotomie am 5. Tage in Procenten.

Vergleichsweise führen wir von einigen bekannten Tracheotomiestatistiken die Anzahl der am 5. Tage definitiv décanülisirten Patienten in Procenten an.

Krönlein, Berliner Statistik	am 5. Tage	24,0 Proc.
Kinderspital Zürich, 100 erste Tracheotomien 1874—1880	= = =	2,7 =
Cantonspital Zürich (Prof. Rose)	= = =	7,5 =
= = (Prof. Krönlein) 1881—84	= = =	58,0 =
= = (Prof. Krönlein) 1884—91	= = =	29,0 =
= Münsterlingen 1873—1886 . . .	= = =	33,0 =
Kinderspital Zürich (Intubationen) 1888—1891	= = =	77,4 =

Die späteste Extubation geschah bei unserer Intubation am 52. Tage, die früheste schon nach 20 Stunden.

Das beobachtete Maximum des continuirlichen Liegens der Tube, ohne irgend welchen Wechsel, beträgt 4 Tage 18 Stunden.

Im Durchschnitt wurde jeder einzelne genesende Patient 5 mal

intubirt. Das Maximum der Intubationen am selben Patienten beträgt 34, das Minimum 1. Da die Durchschnittsdauer der Intubation $4^1/_2$ Tage ist, wurde demnach der einzelne Patient mindestens 1 mal in 24 Stunden intubirt, d. h. die Tube lag im Durchschnitt höchstens 24 Stunden.

Die Besprechung der Fälle mit erschwerter Extubation ist grösstentheils früher geschehen; diejenige von Fall 25, der mit Tube entlassen werden musste (nach Tracheotomie), folgt bei den „Secundärtracheotomien" S. 306.

Zu bedenken ist noch, dass bei richtiger Auswahl der Tubengrösse die Zahl der früheren Extubationen noch ganz erheblich vergrössert werden kann, so dass in Zukunft nur noch ein kleiner Procentsatz nach dem 5. Tage die Tube tragen muss.

Es ist von Escherich die Ansicht aufgestellt worden: wenn die Extubation am 5. Tage nicht gelinge, müsse die Secundärtracheotomie ausgeführt werden. Ranke stellte den Endtermin auf den 10. Tag und begründete diesen Rathschlag ebenfalls mit dem Auftreten von Decubitus.

Bokai hat schon darauf hingewiesen, dass eine Anzahl seiner Fälle, in denen die Extubation später als am 5. Tage vorkam, geeignet seien, die Richtigkeit des Standpunktes von Escherich zu erschüttern, weil dabei gar keine Decubitussymptome zur Beobachtung kamen.

Von unseren Fällen unterstützen 10 genesene Fälle ebenfalls Bokai's Ansicht. Auch bei der nach dem 10. Tage vorgenommenen Extubation besitzen wir noch günstig verlaufene Fälle, so dass wir auch Ranke gegenüber den blutigen Eingriff am 10. Tage für verfrüht halten möchten.

Wir fanden nur bei einem unserer Fälle einen leichten Decubitus am unteren Rand der Tube bei einem mit secundärer Diphtherie behafteten Patienten; dieser Decubitus war aber so gering, dass während des Lebens gar keine Symptome aufgetreten waren.

Der Decubitus wird vielfach als besonderer Nachtheil der Intubation geschildert. Wir können nach unseren Erfahrungen diesen dieser Ansicht nicht beistimmen.

Der Umstand, dass gerade diejenigen Autoren viel Decubitus beobachteten, die theils ein ungünstiges Instrumentarium hatten (scharfer unterer Rand der Tube; Ranke), theils viel mit dem Extubator extubirten, wie z. B. Widerhofer, weist darauf hin, dass nicht das Liegen der Tube an und für sich die Ursache des häufigen Decubitus

war, sondern dass Verletzungen beim Ein- und vielleicht Ausführen gemacht wurden.

Ausserdem ist noch zu betonen, dass namentlich decubitusähnliche Ulcerationen im Larynxinnern auch bei Patienten vorkommen, die tracheotomirt oder gar nicht operirt worden sind.

Krönlein citirt einen Fall (Nr. 52), wo sich bei einem Tracheotomirten ein grosses flaches Geschwür am freien Rand der Taschenbänder und der Innenfläche der Epiglottis fand. Wir besitzen aus dem Jahre 1888 einen Fall, der ohne Stenose Exitus machte, bei dem zahlreiche Ekchymosen in Larynx und Trachea beobachtet wurden. Da ähnliche Fälle auch bei Intubation vorkommen können, so wird also auch hier ungerechter Weise ein gewisser Procentsatz des Decubitus infolge des „post hoc, ergo propter hoc" der Intubation zugeschoben.

Bemerkenswerth ist auch, dass Ranke sogar unmittelbar unter den Stimmbändern Decubitus fand; dass hier die Tube schuld sei, ist sehr unwahrscheinlich, der Hals derselben ist ja bekanntlich viel schmaler als die Glottis; auch bewirkt die Breite des Kopfes der Tube, dass dieselbe die Trachealwand in dieser Höhe kaum berühren kann. Der Contact kommt ja erst am bauchigen Theile und am unteren Tubenende zu Stande. Dieser Decubitus dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit Folge des ulcerösen diphtherischen Processes sein.

Endresultat.

Genesungsdauer. Zeitpunkt des Eintritts des Todes. Die Complicationen der Wunddiphtherie u. s. w. bei der Tracheotomie.

Von den 32 Genesenden wurden aus dem Spital geheilt entlassen in der 2. Woche = 5, in der 3. = 14, in der 4. = 9, in der 5. = 1, in der 6. = 2, in der 7. = 1. Von den Genesenden sind in den ersten 4 Wochen entlassen 28 = 87 Proc.

Vom Tage der Intubation an trat bei den 42 verstorbenen Fällen der Tod ein:

am 1. Tage bei 6	am 4. Tage bei 7
= 2. = = 15	= 5. = = 3
= 3. = = 8	= 9. = = 2
nach 9 Monaten 1 mal.	

Bis und mit dem 2. Tag starben 21. Nachher noch 21; es starben also von den 53 den 2. Tag nach der Intubation überlebenden Patienten noch 40,0 Proc., von denen, die den 4. Tag überlebten, noch 13,0 Proc.

Diese Zusammenstellung hat namentlich ihre Wichtigkeit, wenn wir den Einfluss der Wunddiphtherie, die bei den Tracheotomirten sich häufig am 3. Tage nach der Operation an der Trachealwunde einstellt, in Bezug auf die Mortalität studiren wollen.

Da bei den Intubirten eine solche Erkrankung eo ipso ausgeschlossen ist, so muss nothwendiger Weise zwischen Intubirten und Tracheotomirten ein erheblicher Unterschied sich marquiren, falls die oben genannte Complication überhaupt einen verschlechternden Einfluss ausüben kann. Dass der letztere wirklich besteht, ist die Ansicht der meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Bei den wenigsten jedoch ist der exact durchgeführte Vergleich darüber zu finden, wie sich die an Wunddiphtherie Erkrankten gegenüber den verschont gebliebenen Operirten verhalten, wobei die in den ersten Tagen (vor dem Eintritt der Wunddiphtherie) mit Tod abgegangenen Patienten gehörig berücksichtigt sind.

Da uns nun, wie schon früher erwähnt, ein in vielen Beziehungen dem unsrigen ähnliches, aus der gleichen Zeit stammendes Material aus dem Cantonspital Zürich (1887—1891) zu Gebote steht, so ist es um so werthvoller, die darin gemachten Angaben zur Bestimmung des Einflusses, den die Wunddiphtherie auf die Mortalität ausübt, heranzuziehen.

Dr. Schlatter giebt darüber an, dass von 190 Tracheotomien des Cantonspitals 155 den 2. Tag nach der Tracheotomie überlebten. Von diesen 155 starben in toto 86 = 55 Proc., davon waren mit Wunddiphtherie behaftet 63 = 40 Proc., von letzteren starben 39 = Mortalität 62 Proc. Die restirenden 92, die von der Wunddiphtherie verschont blieben, verloren 47 durch Tod, also 51 Proc. Mortalität.

Es besteht infolgedessen eine Mortalitätsdifferenz von 11 Proc.

Von den 155 Patienten, bei denen überhaupt Wunddiphtherie in Frage kommen konnte, starben also circa 2 Proc. einzig an dieser Complication.

Aehnlich hohe Mortalitätsziffern für die Wunddiphtherischen finden sich auch in der Berliner Statistik Krönlein's, nämlich 66 Proc.; das Cantonspital Münsterlingen hat 60 Proc. Wir müssen uns auch hierbei erinnern, dass diese Ziffern sich auf diejenigen Fälle beziehen, die bereits die Zeit der grössten Mortalität, die ersten 2 Tage, überstanden hatten.

Bringen wir nun in Erinnerung, dass von unseren Intubirten, die den 2. Tag überlebten, nur 40 Proc. starben, so ist uns jetzt ohne Weiteres klar, wodurch die geringe Mortalität bedingt ist. Wir wissen

jetzt aber auch, was für einem Umstande wir zum Theil die günstigen Erfolge der Intubation zu verdanken haben.

Da wir gerade bei einem deletären Einfluss der Tracheotomie stehen, wollen wir noch in Kürze eines weiteren, des Verblutungstodes, Erwähnung thun. Verblutungstod kam aus naheliegenden Gründen bei unserem Intubationsmaterial nicht zur Beobachtung. Bei den 100 ersten Tracheotomien des Kinderspitals fand Becker diese Todesart 3mal. Im Cantonspital Zürich findet sich unter den erwähnten 190 Fällen 2mal Verblutung als directe Todesursache angegeben; im Cantonspital Münsterlingen von 215 Fällen 3mal. Widerhofer (Wien) von 178 Fällen 8mal (4,6 Proc.). Also im Durchschnitt in 1—2 Proc. der Fälle.

Hierbei ist noch nicht berücksichtigt, inwieweit die Blutaspiration zur Entstehung von Pneumonie Veranlassung giebt und dadurch indirect zur Todesursache wird. Ferner sind noch das Hautemphysem, das Erysipel als Complicationen zu nennen, deren procentualischer Einfluss auf die Mortalität wegen ihres seltenen Vorkommens nicht bestimmbar ist.

Wenn nun alle diese unvermeidlichen Complicationen der Trachealwunde wegfallen würden, so hätte die Tracheotomie 3—4 Proc. bessere Resultate, als sie mit denselben hat.

Die Secundärtracheotomien.

Bei unseren 74 Intubationen wurde 19mal die Secundärtracheotomie vorgenommen. Dieselbe wurde anfangs öfters auch in solchen Fällen ausgeführt, wo der Operateur überhaupt keinen Erfolg erwarten konnte. Der Eingriff geschah einfach deshalb, weil man über den Werth der neuen Methode noch keine eigene Erfahrung besass und man deshalb nichts unterlassen wollte, was möglicher Weise zur Rettung des Patienten beitragen konnte.[1]) Es ist deshalb verständlich, dass die Tracheotomie viel häufiger gemacht wurde, als sie eigentlich stricte indicirt war.

Später, wo allmählich eine gewisse Geübtheit und Erfahrung vorhanden war, wurde die Vornahme der secundären Tracheotomie bedeutend eingeschränkt.

So schreibt schon Guyer, nachdem eine Reihe von Intubirten erfolglos secundär tracheotomirt worden war, beim Falle Nr. 18: „Hätten wir bei so kleinen intubirten Kindern nicht immer letalen Ausgang nach der secundären Tracheotomie gehabt, so würden wir in diesem Falle sofort die secundäre Tracheotomie an die Intubation

1) Als solche Fälle sind eine ganze Reihe zu citiren (Nr. 2, 7, 9, 15, 16 u. s. w.).

angeschlossen haben." Der Ausgang dieses Falles[1]) in Heilung ohne Tracheotomie ist sehr bemerkenswerth und weist darauf hin, dass in Wirklichkeit die Secundärtracheotomie nicht immer als ursächliches Moment anerkannt werden muss, wenn die Patienten auch diesen Eingriff überlebten.

Es giebt Autoren, die, wie z. B. Ranke und Widerhofer, vereinzelte geheilte Secundärtracheotomirte aufweisen; allein der blutige Eingriff in diesen Fällen war meist wegen Furcht vor Decubitus, bei einem Fall von Widerhofer wegen andauernder Cyanose und insufficienter Expectoration gemacht worden.

Die von Thiersch, Rehn, Graser, Ganghofner und Bokai secundär tracheotomirten Fälle starben alle ohne Ausnahme.

Auch unsere Fälle bieten dieselben ungünstigen Aussichten.

1. Von den 19 Patienten überlebte ein einziger (Nr. 32) den secundären Eingriff. Bei diesem Falle ist aber sehr wahrscheinlich bei den 2 Intubationsversuchen die Tube statt in den Larynx in den Pharynx gelangt. Da deshalb die laryngeale Stenose nicht gehoben war, wurde die Tracheotomie direct angeschlossen. Siehe auch Titel „Gefahren und Zufälle".

2. In 2 Fällen konnte die Intubation, nachdem sie zuerst gelungen war, nachher nicht mehr ausgeführt werden. Möglicher Weise war bei dem einen (Nr. 4) die Obturation des Larynx mit Membranen schuld; wenigstens fand man bei der 2 Tage später verstorbenen Patientin bei der Autopsie ausgedehnte Larynxbelege. Beim 2. Fall war gar nichts Objectives zu eruiren. Der Larynx erwies sich vollkommen durchgängig. Patient ist während der Tracheotomie gestorben.

3. Bei Nr. 25 wurde tracheotomirt am 20. Tage nach der Intubation, weil die Tube immer ausgehustet wurde und sofort Asphyxie drohte. Der Fall bietet mehrfach Interessantes, und deshalb führen wir ihn specieller aus. Guyer hat im Correspondenzblatt ganz knappe Angaben über diesen Fall gemacht, er konnte damals noch nicht über das Endresultat berichten. Nach seiner Ansicht sollen die Extubationsversuche zu rasch hinter einander gemacht und dadurch Erschlaffung der Stimmbänder bewirkt worden sein.

Wir werden sehen, wie weit sich diese Ansicht in der Folge bestätigte.

M. H., Nr. 25, 8 Monate alt. Am 5. Mai 1889 aufgenommen und 2 Stunden nachher intubirt. Die Intubation will zunächst nicht gelingen; immer stösst die Tube in der Höhe der Stimmbänder auf, bis der Mandrin herausgenommen und die Tube, mit dem Finger gehalten, langsam in die Trachea vorgeschoben wird. Starker Hustenreiz etwa 1/4 Stunde lang, nachher Athmung ganz frei, ruhig. Ernährung gelingt bei hängendem Kopf ganz gut (Tube für 1jährige, Windler'sches Besteck).

---

1) Wäre hier tracheotomirt und wären vielleicht einige Membranpartikel mit Aspiration herausbefördert worden, so hätte man unzweifelhaft den Erfolg dem blutigen Eingriff, eventuell der Aspiration zugeschrieben.

6. Mai 11 Uhr Vormittags Tube herausgezogen. 12 Uhr Mittags 2. Intubation.

8. Mai 6 Uhr Morgens Tube ausgehustet. 9½ Uhr Vormittags ausgezogen. 10 Uhr Vormittags 3. Intubation, 10½ Uhr Vormittags ausgehustet, 11 Uhr Vormittags 4. Intubation mit Tube für 1—2jährige, da Patient die kleinste Tube mit grosser Leichtigkeit aushustet. 9¼ Uhr Abends Tube ausgehustet, 10 Uhr Abends 6. Intubation.

9. Mai. Auch Tube Nr. II wird 3 mal ausgehustet, doch kann man dieselbe nicht definitiv weglassen, es wird mit Leichtigkeit Nr. III eingeführt; 10. Intubation.

10.—18. Mai täglicher Extubationsversuch ohne Erfolg, freies Intervall nur 4—18 Stunden. Patient wird ins Haupthaus verlegt. Application des constanten Stromes quer durch die Kehlkopfgegend.

19. Mai Tube ausgehustet; 7 Minuten nach der Asphyxie sofortige Intubation. Künstliche Athmung. Abends wieder Aushusten.

20. Mai Tube 2 mal ausgehustet. 23. Intubation.

21.—24. Mai je 1 mal ausgehustet, immer schon 5—10 Minuten nachher Erstickungsnoth. Abends eine Tube von der Grösse für 2—3jährige, von der Dicke für das Alter von 5—7 Jahren eingeführt. Bei kräftigem Hustenstoss wurde sie mit der grössten Leichtigkeit ausgehustet.

25. Mai 3 mal Tube ausgehustet, 33. Intubation. Um nicht den Erstickungstod des Kindes zu riskiren und die Wärterin von der beständigen Angst zu befreien, wird die Tracheotomia sup. 1½ Uhr Nachmittags gemacht. 6 Ligaturen. Tracheotomirt, während die Tube lag.

26. Mai Temperatur 39,8; Bronchitis.

31. Mai Versuch der Entfernung der Canüle, schon nach 20 Minuten wieder Einführung nothwendig.

10. Juni. Intubationsversuch gelingt nicht.

13. Juni. Eine Sonde von der Trachealwunde aus eingeführt passirt nur schwer den Larynx.

19. Juni. Nochmaliger Intubationsversuch, Tube gelangt leicht in den Kehlkopf, kann dann aber nicht weiter geführt werden. Sowie die Canüle verschlossen wird, Erstickungsnoth.

24. Juni Laryngofissur unter leichter Chloroformnarkose. Die Tracheotomiewunde bis zum Zungenbein verlängert. Trachea mit zwei Haken auseinandergezogen. Eine erbsengrosse Granulation, welche vom Wundrand in die Trachea hineinragt, wird mit der Scheere abgetragen. Versuch, mit einer dickgeknöpften Sonde nach oben zwischen die Stimmbänder durchzudringen, gelingt nicht. Es wird deshalb der Schildknorpel blossgelegt, in der halben Höhe gespalten. Es zeigt sich eine Art Schleimhautfalte, welche zungenförmig vom hinteren Rand des Kehlkopfes in das Lumen hineinragt, die vielleicht das Hinderniss bei der Intubation bildete; wenigstens gelingt es jetzt, nach Exstirpation dieser Partie die Tube von der Mundhöhle aus einzuführen. Die Stimmbänder bleiben intact, da nur unterhalb derselben der Larynx gespalten wurde. Man sieht die Tube von der Wunde aus in der Trachea liegen, sie zieht durch den ganzen Bereich der Wunde und geht noch etwas weiter nach unten.

Der obere Theil der Hautwunde wird mit zwei Nähten geschlossen,

der untere offen gelassen, damit der Dilatator beim Aushusten der Tube sofort gebraucht werden kann. Sublimatwattetampon 1 pro mille.

27. Juni. Tube heute Vormittags 1/2 12 Uhr ausgehustet. Danach einige Minuten ruhige Athmung; sowie Patientin den Intubator sieht, beginnt sie zu schreien, starke Laryngostenose. Dilatator wird in die Trachealöffnung gebracht. Tube wieder eingeführt.

29. Juni Aushusten der Tube. Tube von gleicher Dicke, aber etwas länger eingeführt.

5. Juli. Tube versuchsweise entfernt, nach 1/2 Stunde leichte Dyspnoe, Einziehungen. Plötzlich asphyktischer Anfall. Dilatator in die Trachea eingelegt und dann Intubation.

12. Juni bis 5. August. Tube je 1/2—5 Stunden entfernt.

7. August. Beim Intubiren bricht der Obturator an seinem Gelenk ab und gelangt in die Trachea. Sofortige Tracheotomie. Das Stück bei der Exspiration herausgezogen.

4. September. Den ganzen Tag über die Tube entfernt. Abends gelingt die Intubation sehr schwer und muss die nächste dünnere Nummer eingeführt werden.

9.—20. September Tube je 1/2—6 3/4 Stunden entfernt.

2. October Extubation ohne Erfolg. In der Zwischenzeit lag die Tube continuirlich.

7. October 10 Uhr Vormittags bis 6 Uhr Abends ohne Tube. Reintubation schwer; das Lumen unter den Stimmbändern bedeutend verengt. Auf Druck rutscht die Tube wieder hinab.

15. October 6 Stunden ohne Tube; 17. October 12 Stunden, 18. Oct. 9 Stunden. Neue Tube. Länge der bisherigen (für 3—4jährige), aber cylindrischer Form, und zwar in der ganzen Länge von der Dicke der Anschwellung an nach abwärts. Damit soll die Narbencontractur dilatirt werden.

21. December. Patientin mit Tube entlassen. Tubenkopf sehr klein. Patientin soll sich viel weniger verschlucken, als mit der früheren.

9. December. Tube heute gereinigt, es bedarf eines starken Zuges, um sie heraus zu bringen. Intubation nach 1 Stunde.

31. December. Neuer Spitalaufenthalt, Reinigung der Tube, Intubation misslingt. Kleinere Tube eingeführt.

7. Januar 1890. Tube ausgehustet und bleibt weg bis zum 9. Januar.

9. Januar. Tube wieder nothwendig, weil infolge von Aufregung Patientin schwer asphyktisch wird.

12. Januar. Mit Tube entlassen.

27. Januar. Reinigung und Reintubation. Täglich zu Hause Galvanisation.

4. Februar. Wiederaufnahme wegen Katarrh der Nase und des Rachens.

6. Februar. Tube schwer zu entfernen. Es kann nur Tube für 2jährige eingeführt werden.

12. Februar Retracheotomie in Chloroformnarkose.

Die alte Tracheotomienarbe wird gespalten, die Trachea mit dem Ringknorpel eröffnet. Es wird die Dupuis'sche Schornsteincanüle mit hohlem Stiel eingeführt. Oberer Theil der Wunde verschlossen.

14. Februar. Schleimeitriges Secret fliesst zum Theil aus der Canüle, zum Theil neben derselben hervor und wird jedenfalls auch in ziemlicher Menge aspirirt. Rechts hinten oben Dämpfung; Patientin liegt beständig auf dem Bauch, um dem Secret so besseren Abfluss zu geben.

15. Februar. Abundante Secretion. Respiration 40.

16. Februar. Hohes Fieber. Respiration 45.

17. Februar. Patientin sehr elend, Secretion geringer, keine Expectoration, Nachts grosse Unruhe.

18. Februar. Eine gewöhnliche Canüle wird eingelegt. Hohes Fieber.

19. Februar. Abends Exitus.

Section. Laryngitis et Tracheitis membranacea. Narbige Strictur des Kehlkopfes. Bronchitis und Bronchiolitis diffusa, Pneumonia lobularis dextr. sup.

Specialbefund. Nach Herausnahme des Pharynx und Larynx zeigt die Epiglottis ausser leichter Röthung nichts Abnormes. Der ganze Larynx und die Trachea, sowie die grossen Bronchien von gelbweissen, ziemlich dicken Membranen ausgekleidet. Dieselben haften nirgends fest an, lassen sich leicht abziehen. Die Ausbuchtungen des Kehlkopfes sind damit ebenfalls überall vollständig überzogen. Unter den abgehobenen Membranen ist die Schleimhaut stark geschwellt und geröthet. Speciell die falschen und wahren Stimmbänder zeichnen sich durch bedeutende Schwellung aus. Circa $^1/_2$ Cm. unter der Trachealwunde ist die Schleimhaut usurirt und zeigt sich ein erbsengrosses oberflächliches Ulcus. Direct unter den Stimmbändern findet sich eine harte Wulstung der vorderen und seitlichen Kehlkopfpartien, die stark ins Innere hervorspringt und das Lumen bedeutend verengt.

In der ganzen Intubationsliteratur ist bisher kein ähnlicher Fall beschrieben. Die Indication zur Tracheotomie war gegeben dadurch, dass keine, auch noch so grosse Tube im Larynx festsass, dass auch die verschiedenartigsten Formen ausgehustet wurden und die Erstickungsgefahr jeden Augenblick eintrat. Die Ursache möchte in diesem Falle weniger darin zu suchen sein, dass sehr oft intubirt wurde, wie Guyer betonte, als vielmehr darin, dass schon von Anfang an eine relativ zu grosse Tube (die kleinste O'Dwyer's für 0—1jährige) in Anwendung kam. Schon bei der ersten Intubation musste die Tube mit dem Finger in den Larynx gedrängt werden; dabei ist sehr wahrscheinlich die Glottis überdehnt worden.

Diese Dehnung machte sich in der Folge bei den grösseren Nummern der Tuben in noch höherem Maasse geltend: keine blieb mehr haften. Die Construction der O'Dwyer'schen Tube lässt vermuthen, dass der nach hinten so stark prominente Kopf die stärkste Ausdehnung im hinteren, dem Pharynx zugekehrten Theile des Kehlkopfes producirte. Dadurch entstand unzweifelhaft eine so starke Dilatation der Stimmbänder, dass der bauchige Theil der Tube an

demselben keinen Halt mehr fand. Bei jedem starken Husten wurde die Tube deshalb ausgeworfen.

Die Tracheotomie wäre also, wie auch der Verlauf zeigte, schon statt der ersten Intubation indicirt gewesen, solange eben keine kleinere Tube zu Gebote stand.

Jedenfalls kann dieser Fall nicht dahin gedeutet werden, dass die Secundärtracheotomie wegen Decubitus gemacht werden musste. Es hat sich allerdings nachträglich eine Narbencontractur eingestellt, die als Folge eines Decubitus angesehen werden könnte. Allein die Laryngofissur, die ja 49 Tage nach der ersten Intubation ausgeführt wurde, ergab neben einer Granulationsbildung, welche Folge des langen Liegens der Trachealcanüle war, nur eine abnorme Faltenbildung der Schleimhaut, die an der Stelle sich entwickelt hatte (hinterer Kehlkopfabschnitt), wo wahrscheinlich die Ueberdehnung und vielleicht Läsion der Schleimhaut stattgefunden hatte.

Es lag damals noch keine Narbenstenose vor, und die Stimmbänder waren intact. So zeigt auch dieser Fall, wie leicht und lange der Kehlkopf das Liegen der Tube ohne Decubitus zu ertragen im Stande ist. Die Narbenstenose dicht unterhalb der Stimmbänder entwickelte sich erst nach der Laryngofissur an einer Stelle, wo die Tube nicht anliegen kann (Hals der Tube).

Abnorme Schleimhautfaltenbildung nicht im Larynx, sondern in der Trachea ist von Guyon bei einem Falle von Tracheotomie als Décanulementshinderniss beschrieben worden (siehe Köhl, „Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulements nach Tracheotomie" u. s. w. S. 74, Fall Guyon). Daselbst schlägt Köhl das Kappeler'sche Röhrchen als Therapie vor.

Da aber in unserem Falle die Faltenbildung vom Larynx und nicht von der Trachea ausging und sehr wahrscheinlicher Weise die Glottiserweiterer durch die mechanische Dilatation insufficient geworden waren, so ist uns erklärlich, warum die secundäre Tracheotomie und Intubation nichts erreicht hatten. Auch das Kappeler'sche Röhrchen hätte kaum einen Erfolg haben können, da es ja im Princip ähnlich wirkt, wie die Tuben.

Sobald die Tube oder die Canüle entfernt wurde, näherten sich die Stimmbänder bei der Inspiration sehr stark, und gleichzeitig bewirkte auch die abnorme Schleimhautfalte eine Verengerung. Bei jedem psychischen Eindruck und der damit verbundenen raschen Inspiration klappte die Glottis zusammen, und es entstand sehr rasch Asphyxie.

Wäre Patient nicht gestorben, und hätte der unmittelbar vorher-

gegangene operative Eingriff sich wiederum erfolglos erwiesen, so würde man wohl am besten längere Zeit gewartet haben. Patient hätte in dieser Zeit die Trachealcanüle tragen müssen, bis durch das Wachsthum sich günstigere Operationsverhältnisse im Kehlkopf eingestellt hätten.

4. Dass hochgradiges Oedem und abnorme Schwellung am Kehlkopfeingang Indication zur Secundärtracheotomie werden kann, zeigte der Fall Nr. 10.

Bei solch' hochgradigen Fällen, wie der vorliegende, kann auch der grosse Tubenkopf die geschwellten Partien nicht mehr genügend auseinander drängen und die mechanische Ueberlagerung der Tubenöffnung verhindern.

Bei Nr. 10 fand sich schon beim Intubiren stark wulstige Schwellung der Epiglottis. Die Intubation erwies sich zunächst noch als genügend. Später aber trat Laryngostenose auf, ohne Zeichen von Membranablösung. Auch Tubenverstopfung war nicht vorhanden. Die deshalb ausgeführte Tracheotomie brachte zunächst guten Erfolg. Die Section gab vollkommen Aufschluss über den Misserfolg der Intubation: „Die Epiglottis war stark geschwollen, dick, auf der unteren Seite eingenommen von festsitzenden zerklüfteten Infiltraten, die auch auf die Ligamenta aryepiglott. übergingen. Die Aryknorpelschleimhaut sehr stark ödematös." Der Tod erfolgte durch Bronchialdiphtherie.

Dass stenosenähnliche Zustände durch Verlegung oberhalb der Tube zu Stande kommen und den Erfolg der Intubation vollkommen illusorisch machen können, zeigen 3 Fälle, die wir nicht unter die Larynxintubationsfälle einreihen konnten, weil keine Larynxstenose bei diesen bestand. Es handelte sich, wie die folgenden Krankengeschichten ergeben, um Nasenrachendiphtherie mit so hochgradiger Schwellung, dass die Athmung durch Mund und Nase unmöglich war. Dass in solchen Fällen die Intubation nicht wirken kann, ist selbstverständlich.

Fall Nr. 3198.

Alfred T., 5 Jahre alt, aufgenommen den 29. März 1889 ½10 Uhr Vormittags. Sehr elender Zustand, grosse Mattigkeit und Cyanose, extreme Einziehungen. Lauter Stridor von schnarrendem Charakter. Sofortige Intubation, und da die Athmung nicht besser wird, wieder Extubation. Jetzt schreit Patient mit ganz klarer lauter Stimme. Bei längerer Beobachtung bekommt man den Eindruck, dass die Zunge zurückgesunken ist und dass dies die Stenose erzeugt. Die Inspection des Mundes ergiebt Schwellung beider Mandeln bis zu Nussgrösse; dieselben sind stark zerklüftet, und in ihren Vertiefungen sitzen schmutzig weissgelbe Beläge. Beide Mandeln und die schräg nach links abstehende Uvula

lassen nur noch geringen Raum für die Luftpassage übrig, der beim geringsten Zurücksinken der Zunge fast ganz ausgefüllt wird. Die Zunge wird nun vorgezogen, und jetzt ist die Stenose vollständig beseitigt. Patient erholt sich zusehends. Lässt man die Zunge wieder los, so spricht er mit stark näselnder lallender, nur schwer verständlichen Stimme. Patient, der zu Hause die Umgebung nicht beim richtigen Namen mehr nannte, ist jetzt 1 Stunde nach Beseitigung des Athmungshindernisses wieder bei klarem Bewusstsein. Die Nase ganz verstopft. Diagnose: Diphth. pharyng. et narium.

3 Uhr Nachmittags Somnolenz des Patienten. Stenose trotz vorgedrängtem Unterkiefer, die Zunge muss von Neuem vorgezogen werden. Nach einer Weile lässt die Wärterin dieselbe wieder langsam los. Sofort wieder Athemnoth, der Arzt wurde sofort gerufen, trifft den Patienten schon tief cyanotisch und athemlos. Mit beiden Zeigefingern den Kiefer hinter den Zähnen öffnend, die Zunge erfassend und vorziehend, wird die künstliche Athmung ausgeführt; Brust und Kopf des Patienten werden mit Eiswassercompressen geschlagen; nach 1 Minute vollständigen Stillstandes der Spontanathmung beginnt Patient allmählich wieder selbständig zu athmen. Um ähnlichen Zufällen vorzubeugen, wird 1/2 5 Uhr Nachmittags die Tracheotomia sup. (Dr. v. Muralt) ausgeführt. Trachealschleimhaut schön roth. Athmung ganz frei.

30. März. Eiweissmenge beträchtlich zugenommen. 31. März. Eiweissmenge beträgt die Hälfte des Urinvolumens. Anurie. Um 10 Uhr Vormittags zur grossen Ueberraschung der Puls kaum mehr fühlbar. Gegen Morgen nimmt der Collaps rasch zu. Exitus. Section verweigert.

Fall Nr. 3208.

Klara Th., 9 Jahre alt. Aufnahme den 8. April 1889. Sehr zartes Mädchen. Zunge dick, gelbgrau belegt. Beide Mandeln bis zur gegenseitigen Berührung geschwellt, die Uvula zwischen sich fassend. Ein dicker, schmutzig grünlichgelber Belag nimmt beide Mandeln, die vorderen Gaumenbögen, die Uvula ein. Schleimhaut des weichen und des hinteren Theiles des harten Gaumens ist sulzig geschwellt. Scheusslicher Foetor ex ore. Stimme ganz rein, der Larynx scheint frei zu sein. Sprache eigenthümlich näselnd, schwer verständlich. Nase ist nur wenig durchgängig und sondert ein dünnflüssiges, schmutzig graugelbes Secret ab. Nasenschleimhaut mit dünnem, graugelblichem Belag. Lymphdrüsenschwellung. Patientin leicht somnolent, will immer orthopnoetische Lage einnehmen, da das Athmen in horizontaler Rückenlage durch das Zurücksinken der Zunge erschwert ist. Diagnose: Diphth. pharyng. et narium. 9 Uhr Abends. Patientin hat zum 3. Male in 1 1/4 Stunden suffocatorische Anfälle, der letzte bis zu bedenklichem Collaps gesteigert. Herausziehen der Zunge und energisches Einreden, ruhig zu athmen, beseitigt die Gefahr. Um weitere ähnliche Anfälle zu verhüten, wird um 9 1/2 Uhr Abends die Tracheotomia sup. (Guyer) ausgeführt. Trachealschleimhaut ohne jede Spur von Belag, schön roth.

9. April. Letzte Nacht ruhig, Puls bedeutend schlimmer, Nachmittags kaum noch zu fühlen. Temperatur 39,5. Collaps und Exitus 1/2 10 Uhr Abends. Urin eine Spur Eiweiss. — Section verweigert.

Fall Nr. 3395.

Mathilde Sp., 3 Jahre 10 Monate alt. Aufgenommen den 6. Januar 1890.

Körperlich ziemlich gut entwickeltes Mädchen, zeigt bedeutende Athemnoth. Respirationsfrequenz 75, ziemlich starke inspiratorische Einziehung der unteren Intercostalräume. Mitarbeiten der Nasenflügel und der Halsmusculatur an der Respiration. Leichte Cyanose.

Dabei trägt das laut hörbare Athmungsgeräusch durchaus nicht den Charakter einer Laryngostenose, sondern es scheint die Stenose über der Glottis, ja über dem Kehlkopfeingang zu Stande zu kommen, keinerlei Stridor ist hörbar, das Athmungsgeräusch lässt vor Allem eine fast vollständige Stenose der Naseneingänge erkennen. Die digitale Untersuchung des Kehlkopfeingangs ergiebt starke Schwellung der Epiglottis, die nach hinten über den Kehlkopfeingang sich legt, ebenso etwas Schwellung der Aryknorpel. Auf Brust, Rücken, Extremitäten schon etwas abgeblasstes Scharlachexanthem. Urin nicht erhältlich. Temperatur 40,2. Im Rachen starke Röthung und Schwellung von Tonsillen, Uvula, Velum, hinterer Rachenwand. Secretion von dickem gelblichem Schleim, keine Spur von Belägen sichtbar. Diagnose: Scarlatina. Diphth. pharyng. et narium et (laryngis?).

7. Januar. Stenose immer gleich. Puls frequenter. Da die Intubation Nachts 12 Uhr ohne Erfolg war, wird 10 Uhr Vormittags die Tracheotomia sup. ausgeführt, die aber auch keine Erleichterung bringt. Nach wie vor frequente Respiration, die Einziehungen dauern fort.

8. Januar. Höchste Athemfrequenz, starkes Fieber.

10. Januar 3 Uhr Morgens Exitus.

Path.-anat. Diagnose: Entzündliche Schwellung der Trachealund Bronchialschleimhaut I.—II. Ordnung mit partieller Nekrose der Trachealschleimhaut. Pneumon. lobul. dupl. Trübe Schwellung der Nieren. Diphth. der Tracheotomiewunde, des Pharynx und der Nase.

5. Bemerkenswerth ist ferner Fall Nr. 46 mit Spondylitis cervicalis. Patient war wegen dieser Affection ins Spital aufgenommen worden. Es bestand gleichzeitig mit Diphtherie ein Retropharyngealabscess, der wohl incidirt, aber nicht ausgeheilt war; derselbe ist, da er über dem Kehlkopfeingang sass, höchst wahrscheinlich der Grund, weshalb die Stenose durch Intubation nicht andauernd gehoben werden konnte.

6. In weiterer Beziehung gab Veranlassung zur Tracheotomie der scheinbar ungenügende Erfolg der Intubation und zwar in 13 Fällen.

Bei 3 davon hatte man die Vermuthung, die Patienten könnten vielleicht mit Trachealcanüle besser expectoriren. Aber keiner von allen 3 Patienten hustete tracheotomirt etwas aus. Die Section ergab festhaftende Membranen in der Trachea (Nr. 57).

In 3 anderen war wegen „starker Dyspnoe" operirt worden. Alle 3 starben an Pneumonia duplex innerhalb 3 Tagen, 2 davon

waren mit schwerer Nasendiphtherie und hochgradiger Tonsillarschwellung behaftet. Die Einziehungen und Dyspnoe infolge der Pneumonie hat man hier unrichtiger Weise als von Laryngostenose herrührend betrachtet und war deshalb zur Tracheotomie geschritten.

Bei den restirenden 7 Fällen handelte es sich in einer Reihe um sehr tiefsitzende Stenose (Nr. 2, 7, 9, 16), in der anderen um in Ablösung befindliche Membranen, die aufs neue Stenose erzeugten (Nr. 17, 23, 41).

Bemerkenswerth ist zunächst, dass alle diese Fälle schon innerhalb 10—19 Stunden nach der Tracheotomie verstorben sind, dass also in keinem Fall ein auch nur Tage lang andauernder Erfolg zu constatiren ist.

Speciell die erste Gruppe mit sehr tiefer Stenose zeigte nach der Tracheotomie mit nachfolgender Aspiration nicht einmal unmittelbaren Erfolg: „Fortdauer der Einziehungen; Athmung kaum freier; keine freie Athmung; Athmung etwas freier, nach wenigen Stunden stärkste Einziehungen, die mit Aspiration nicht gehoben werden können", — das sind die Befunde nach der Tracheotomie.

Die zweite Gruppe, bei der es sich um sehr grosse flottirende Membranen handelte, charakterisirt sich dadurch, dass die einzelnen Fälle schon während der Dauer der Intubation grosse Membranen expectorirten (Nr. 41, 23) und dann wieder eine Zeit lang frei athmeten. Bei der oft plötzlich auftretenden Stenose hatte die Tracheotomie den vorübergehenden Erfolg, der ja auch bei der Intubation nach Expectoration grösserer Membranen vorhanden ist. Allein die Fälle mit recidivirender, ausgedehnter, die Bronchien ergreifender Membranbildung bieten von vornherein eine so schlechte Prognose, dass vermuthlich nur ein extrem kleiner Procentsatz dieser Fälle mit Tracheotomie gerettet werden kann, wenn bereits vorher intubirt war.

Trotz des unglücklichen Ausgangs aller dieser Fälle werden wir auch in Zukunft jedesmal secundär tracheotomiren, wo auch nur in geringstem Maasse die Möglichkeit besteht, die Ursache der Stenose zu vermindern.

Wenn aber nach der Intubation keine Stenose vorhanden ist, so tracheotomiren wir nicht, wenn auch der allgemeine Zustand sich verschlechtert, weil wir dem Kinde damit nichts nützen können.

Wir haben oben secundär tracheotomirt: 1) in Fällen, wo nach der Intubation eine Erleichterung der Athmung nicht eintrat, und zwar sofort, sobald dies ohne Zweifel constatirt war; 2) wenn nach vorübergehender Erleichterung die Dyspnoe wieder zugenommen hatte. In beiden Fällen hatten wir aber den Eindruck, dass, wenn die In-

tubation nicht dauernd helfen konnte, auch die Tracheotomie nichts mehr zu leisten im Stande war. Solange nach der Intubation die Kinder freier athmeten, tracheotomirten wir nicht, erst bei wieder eintretender Stenose, die ja überhaupt die einzige Indication für die Tracheotomie bei Diphtherie sein soll, wurde der blutige Eingriff gemacht.

Indicationen und Contraindicationen zur Vornahme der Intubation.

Blicken wir im Anschlusse an unsere Secundärtracheotomien auf unsere einzelnen Besprechungen im allgemeinen und speciellen Theil zurück, so finden wir viel weniger Anhaltspunkte für Contraindicationen der Intubation, als von mancher Seite angegeben wurden.

Die Erfolge in früher Lebensperiode muntern gerade zu weiteren Versuchen in den ersten Lebensjahren auf. Wir stimmen hierin mit den amerikanischen Autoren Waxham, Dillon Brown u. A. überein.

Dass das Ueberschreiten des diphtherischen Processes auf die Bronchien keine absolute Contraindication ist, beweisen mehrere geheilte Fälle unserer Statistik. Schwächliche Kinder sind eher zu intubiren, weil durch sicheren Wegfall der Wundcomplicationen sie mehr Aussicht haben, durchzukommen.

Die Fälle, welche sub finem vitae gebracht werden, eignen sich nur zur Intubation mit kurzen Tuben oder zur Tracheotomie. Wenn man nicht die französische Tracheotomie mit Einstich machen will, ist die Intubation wegen der kurzen Dauer vorzuziehen.

Indicationen zur Secundärtracheotomie bei Intubirten sind:

1. beim Intubiren zusammengestossene oder spontan flottirende Membranen, bei denen eventuell endolaryngeale Aspiration ohne Erfolg ist. Dieses Vorkommniss ist übrigens sehr selten;

2. jegliche Fortdauer von Larynx- und Trachealstenose bei vorgenommener Intubation;

3. Unmöglichkeit der Extubation mit fortwährendem Aushusten der Tube und davon drohender Erstickungsgefahr (Fall Nr. 25).

Indicationen zur primären Tracheotomie und Contraindication zur Intubation bei Diphtherie sind:

1. Completer Abschluss des Cavum nasopharyngeale durch Schwellung und Belege an der Nasenrachenschleimhaut und den Tonsillen;

2. hochgradiges Oedem des Kehlkopfeingangs;

3. mit Diphtherie gleichzeitig bestehender Retropharyngealabscess;

4. in agonalem Zustand gebrachte Kinder, bei denen die kurzen Tuben nicht in Anwendung gezogen werden können;

Folgezustände.

Von den 33 Patienten, die aus der Behandlung im Kinderspital entlassen werden konnten, liess sich bei der Nachfrage, die Ende April 1892 vorgenommen wurde, Folgendes eruiren.

4 Patienten sind gestorben. Einer bekam nach einem halben Jahr ein Diphtheriercecidiv und ist ohne Operation verstorben. Der 2. Patient machte, nachdem er sich gut erholt hatte, wegen Peritonitis tuberculosa Exitus.

Der 3. verstarb an Influenza (Nr. 20). Wir haben schon früher hervorgehoben, wie nachtheilig die Anwendung relativ zu grosser Tuben wirken kann, und davor gewarnt, bei Aushusten der Tuben sofort eine grössere Nummer einzuführen. Bei diesem letzten Falle war, wie schon früher ausgeführt, irrthümlicher Weise eine zu grosse Tube (für 5—7jährige, statt für 2jährige) eingeführt worden. Es machten sich denn auch nach der Entlassung aufs neue Stenoseerscheinungen chronischer Art geltend. Es bestand häufig Neigung zu Bronchialkatarrh und erschwerte Expectoration, hie und da in der Nacht lautes eigenthümliches Schnarchen. Cyanose oder Asphyxie war aber nie zur Beobachtung gelangt, auch nicht beim Eintritt des Todes. Leider war das Sectionsergebniss nicht zu erhalten und bleibt es deshalb ungewiss, ob hier blos eine relative Insufficienz der Glottiserweiterer oder eine Narbenstenose vorlag. Uns scheint, es haben hier ähnliche Verhältnisse vorgelegen, wie bei Fall Nr. 25, über den bei den Secundärtracheotomirten ausführlich berichtet worden ist.

Der 4. Verstorbene ist Nr. 25. Derselbe ist einer Bronchopneumonie erlegen, die sich im Anschluss an die Retracheotomie entwickelte.

In keinem der genannten Fälle ist die Intubation als Methode die directe Veranlassung zum letalen Ausgang. Bei den beiden letzten Fällen, wo sie als ursächliches Moment in Frage kommen könnte, lag die Schuld an der irrthümlichen, resp. fehlerhaften Einführung von zu grossen Tuben, ein Umstand, der nicht zu den unvermeidlichen zu zählen ist.

Bei keinem der übrigen 28 Patienten sind später nach der Entlassung irgend welche abnorme Erscheinungen zur Beobachtung gelangt. Nur 2 Patienten hatten seit ihrer Entlassung leichte Heiserkeit,

die auch bei der Nachforschung zu constatiren war. Beide zeigten mässig injicirte verdickte Stimmbänder. Dass derartige Zustände auch bei Nichtoperirten als Folgen von Infectionskrankheiten vorkommen, hat Michaelis[1]) hervorgehoben, und er wies diesen Folgezustand speciell häufig bei Diphtherie nach. Es kann deshalb die Intubation nicht mit Sicherheit als Ursache dieser Heiserkeit bezeichnet werden.

Bei den übrigen Patienten war die Stimme vollkommen hell und rein.

Vergleichen wir die Ergebnisse unserer Nachfrage und Nachuntersuchung bei unseren Patienten gegenüber den der Tracheotomirten[2]), so dürfen die nachtheiligen Folgezustände bei richtiger Anwendung der neuen Methode als minimale bezeichnet werden.

Prescott und Goldthwaith[3]) haben unter 37 Ueberlebenden von 80 Intubationen in keinem Falle bei der Nachuntersuchung irgend welche störende Folgezustände von Seiten der Intubation finden können.

B. Chronische Stenosen Tracheotomirter. Acute Stenosen Nichtdiphtherischer.

Wir bringen anhangsweise noch einige Fälle von acuter und chronischer Stenose. Bei der Mehrzahl der chronischen Stenosen handelte es sich um wegen Diphtherie tracheotomirte Patienten, bei denen alle weiteren Décanulementsversuche eingestellt worden waren, nachdem alle der damaligen Technik bekannten Eingriffe sich als erfolglos erwiesen hatten. Ein Patient hatte 6 Jahre lang so mit Canüle gelebt; eine 4malige Retracheotomie war wirkungslos geblieben (siehe Köhl, Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie, S. 78). In 3 Fällen war das Décanulement nur kürzere Zeit versucht worden, auch ohne Erfolg.

In einem Falle handelte es sich um acute Stenose nach Kalkverbrennung, in einem anderen um Stenose durch einen spondylitischen Abscess.

Wir können über diejenigen chronischen Stenosen, die bereits von Guyer ohne weitere Details publicirt wurden, nachträglich be-

---

1) Siehe Literaturverzeichniss Nr. 37.

2) Von den Tracheotomirten hat Neukomm (s. Literaturverzeichniss Nr. 39) nachgewiesen, dass 10 Proc. der Ueberlebenden bleibenden Nachtheil haben, der auf die Operation als solche zurückgeführt werden müsse (Crichotracheotomie u. s. w.).

3) Literaturverzeichniss Nr. 57.

richten, dass die Dilatationscur mit den Tuben bei allen von bleibendem Erfolge begleitet war. Dass wir sie hier nochmals anführen, hat darin seinen Grund, dass wir an der Hand der Krankengeschichten zeigen wollten, wie lange der Kehlkopf die Tuben ohne Nachtheile zu tragen im Stande ist.

Wir citiren zunächst die Guyer'schen Fälle (Nr. 1—5) und gehen dann auf unsere neuen über.

1. Fall Nr. 2887.

Werner Schmied, 2½ Jahre alt. Aufgenommen den 9. Febr. 1888. Am 7. Februar beginnende Dyspnoe, die zunimmt. Bei der Aufnahme des gut genährten Knaben besteht bereits Livor von Wangen, Ohren und Kinn. Auf der rechten Tonsille ein erbsengrosser, weisslichgrüner Belag. Respiration 52. Stridor, starke Einziehungen. Diagnose: Diphth. laryngis et pharyngis.

10. Februar ½6 Uhr Abends Tracheotomia sup. (Guyer).

11. Februar. Athmung ruhig.

13. Februar. Patient hustet eine zerfetzte Membran aus. Canüle wird entfernt.

14. Febr. Abends erschwerte Athmung. Wiedereinführung der Canüle.

15. Februar. Heute Morgen durch die Canüle etwa 2 Esslöffel Blut entfernt. Canüle entfernt bis 17. Februar, wo wegen leichter Dyspnoe die Canüle wieder eingeführt und von da nur Morgens und Abends je 2 Stunden entfernt wird.

18. Februar. Beim Zuhalten der Trachealöffnung bekommt Patient sofort Dyspnoe.

19. Februar. Heute Morgen Erstickungsanfall. Die Wiedereinführung der Canüle etwas schwierig, da der Wundkanal etwas schräg nach oben verläuft. Die Canüle bleibt.

21. Februar. Erfolgloser Versuch, die Dupuis-Canüle einzulegen.

25. Februar. Heute wird die Canüle von Gersuny eingeführt, aber wegen erschwerten Athembolens bald durch die Kautschukcanüle ersetzt.

27. Februar. Der untere Theil des Dupuis kann leicht eingeführt werden, nicht so der obere, da man auf ziemlich heftig blutende Granulationen stösst. Nach aufgegebenem Versuch hustet Patient vier kleine nekrotische Knorpelstückchen aus. Es wird eine Neusilbercanüle eingelegt.

1. März. Heute Intubation, die Tube geht gut ein.

5. März. Bei der Dilatation der Trachealwunde ist deutlich zu sehen, dass der linke Trachealrand umgeschlagen ist; dies rührt wahrscheinlich von der zu grossen Canüle her. Intubation mit Tube Nr. 3. Athmung frei. Gar kein Verschlucken.

8. März. Tube ausgehustet, dennoch ganz freie Athmung. Zur Vorsorge Reintubation. Nach 3 Stunden Tube wieder ausgehustet und wird nun fortgelassen. Respiration frei. 10. März. Icterus catarrh. 14. März. Icterus verschwunden.

20. März. Gestern Abend Erstickungsanfall, vielleicht verursacht durch Druck des etwas festangezogenen Halstuches auf die Narbe. 28. März. Kurz anhaltende, ziemlich starke Dyspnoe. Vielleicht entstehen diese An-

fälle durch Druck der noch nachgiebigen Narbe. 29. März. Erstickungsanfall. Patient bereits athemlos. Künstliche Athmung und Intubation bis 6 Uhr Morgens. Vom 30. März Mittags starke Stenose. Intubation. Aushusten der Tube und wiederum Stenose. Reintubation. 31. März. Tube für 3 bis 4 Jahre, die sehr gut sitzt. 1. April. Entfernung der Tube. Dyspnoe. Reintubation. 2. April. Patient will nichts essen, wenn die Tube liegt, da er dabei husten muss.

9. April. Patient trägt jede Nacht die Canüle bis zum Morgen. Gegen Abend immer stridoröses Athmen. Dabei wird beobachtet, dass bei der Inspiration die Narbe leicht nach innen gezogen wird. 2. Mai. Tube von heute ab weggelassen. 11. Mai. Immer ohne Tube. Athmung kaum je dyspnoetisch. 15. Mai. Patient wird entlassen. Wenn er noch so heftig schrie, nie zeigte sich eine Spur von Erstickungsgefahr. Stridorös ist die Athmung noch dann und wann. — Seither bis Sommer 1892 befindet sich Patient sehr wohl. Erschwerte Athmung besteht nur bei grösseren Anstrengungen. Patient hat nie mehr stenotische Anfälle gehabt.

2. Fall Nr. 3410.

Anna Ruegg, 12 Jahre alt. Aufnahme den 16. November 1888. Patientin hat im Jahre 1881 im Kinderspital Diphtherie durchgemacht. Das definitive Décanulement gelang wegen Granulationswucherungen erst 245 Tage nach der Operation. Seit der Entlassung im August 1889 war sie immer gesund, hatte aber bei schnellem Gehen oder bei starker Aufregung Stenose. Athmung im Schlafe ruhig. Keine Erstickungsanfälle.

Status am 16. November 1888. Patientin spricht mit klarer, jedoch etwas leiser Stimme. Bei einigen Schritten schnellen Gehens wird die Athmung mühsam und stridorös, Patientin kann nur kurze Sätze aussprechen, ohne dazwischen Athem zu holen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt eine säbelscheidenförmige Stenose, deren vorderer Theil noch leicht nach hinten gedrängt ist. Die Intubation mit der grössten Tube ist etwas erschwert durch den hohen Zungenrücken. Derselbe muss sehr kräftig nach unten gedrückt werden, damit der Winkel des Tubenführers nicht am Pharynx anstösst. Die Tube sitzt gut. Der Faden wird liegen gelassen. Patientin hat sehr starken Speichelfluss.

19. November. Der Seidenfaden wird entfernt.

23. November. Heute Abend kommt Patientin plötzlich gesprungen, sie könne durch die Tube nicht gut athmen. Beim Nachfühlen im Pharynx ist zu constatiren, dass die Tube durch einen Hustenstoss mit ihrem Kopf in das Cavum nasopharyngeale geschleudert wurde und hier stecken blieb. Die Entfernung mit dem Finger gelingt leicht. Wiedereinführung. Seidenfaden bleibt liegen.

29. November. Tube wurde ausgehustet, wird weggelassen. Patientin giebt an, besser als früher athmen zu können.

7. December. Athmung seit einigen Tagen stark stridorös. Patientin schlief gestern Nacht nur sehr wenig. Röthung des Pharynx und wahrscheinlich auch Schwellung und Röthung der Schleimhaut des Larynx und der Trachea. Inhalation von 1 proc. Natr. chloratum.

8. December. Heute Abend wird die Tube wieder eingeführt.

16. December. Tube entfernt.

27. December. Patientin athmet bei mässiger Bewegung ganz frei, Stimme rein. Sie giebt selbst an, viel besser, auch bei schnellem Gehen, athmen zu können, als vor der Intubation. Heute Abend Tube wieder eingeführt, am 8. Januar 1889 wieder entfernt.

14. Januar 1889. Laryngoskopische Untersuchung: Absolut keine Verletzungen des Larynxeingangs oder des Larynx selbst. Stimmbänder rein weiss, schliessen normal. Die beiden Trachealwände, die man bei der ersten laryngoskopischen Untersuchung ganz deutlich sah, sind nicht mehr zu sehen. Bis zur Bifurcation zu sehen, gelingt nicht. Patientin bekommt sehr bald Würgbewegungen.

Patientin giebt an, ganz frei athmen zu können, und dies wird auch objectiv constatirt. Sie konnte bis zu 27 zählen, ohne Athem zu holen, und dies viele Male hintereinander.

15. Januar. Patientin wird als geheilt entlassen. Stimme rein, doch hat die Patientin immer noch Neigung, leise zu sprechen, aus Angewöhnung von der Sprache durch die Tube.

22. Februar 1890. (Bei Gelegenheit eines Spitalaufenthalts wegen Infiltratio pneumon.) Respiration etwas keuchend. Die Laryngostenose scheint sich wieder etwas zu verstärken.

23. Juni. Patientin wird aufgenommen, weil wieder ziemlich starke Laryngostenose vorhanden ist. Die Intubation gelingt leicht und beseitigt die Laryngostenose vollständig. Dieselbe soll wieder seit 14 Tagen vorhanden sein. Allgemeinbefinden ordentlich, doch ist Patientin etwas magerer geworden.

25. Juni. Patientin wird ohne Tube entlassen und poliklinisch während 6 Wochen von Herrn Dr. W. v. Muralt regelmässig mit Tubage behandelt. Dyspnoe völlig gehoben.

22. März bis 14. April 1892 macht Patientin im Kinderspital Scharlachdiphtherie durch, ohne dass je Stenose aufgetreten wäre. Auch in der Zwischenzeit 1890—92 war Patientin beschwerdefrei.

3. Fall Nr. 3156.

Betty Bernheim, 4¾ Jahre alt. Aufgenommen den 26. Februar 1889.

Die zart gebaute Patientin wurde vom 26. Februar bis 13. März 1889 im Kinderspital wegen Diphtherie laryngis behandelt. Keine Operation.

15. März ½8 Uhr Abends. Patientin kommt schon wieder mit hochgradiger Laryngostenose. Stärkste Einziehungen. Jagende Inspiration des Pulses (172). Wegen anderweitiger Verwendung der entsprechenden Tube wird ½9 Uhr zur Tracheotomia sup. geschritten (Dr. Guyer). Athmung sofort ruhig, 44. Einziehungen verschwunden. Trachealschleimhaut nicht belegt.

18. März. Temperatur nicht mehr über 39 gestiegen. Puls fühlbar, 144. Canüle um ½11 Uhr entfernt. Wunde leicht diphtherisch belegt. 1 Uhr Nachmittags starke Blutung. Sofort wieder Einführung der Canüle.

20. März ½10 Vormittags Canüle entfernt. Da in ½ Stunde schon Aussicht vorhanden ist, dass die Canüle wieder eingeführt werden müsste, wird Patientin intubirt mit Tube für 5—7 Jahre. Athmung ganz frei, fast kein Hustenreiz. 5 Uhr Nachmittags Tube ausgehustet, starke

Laryngostenose. Reintubation mit Tube für 8—12 Jahre gelingt leicht. Kein Verschlucken.

21. März 11 Uhr Vormittags. Tube entfernt. Sofort Dyspnoe. Reintubation.

23. März. Ebenso. 24. März. Tube 6 Stunden entfernt.

25. März 9 Uhr Vormittags. Tube entfernt. Athmung frei. 11 Uhr Abends beträchtliche Stenose, wohl infolge von eingeflossenem Secret der noch eiternden Tracheotomiewunde. Reintubation.

27. März bis 6. April. Tägliche Entfernung und Wiedereinführung der Tube.

6. April. Tube definitiv entfernt.

13. April. Patientin wird geheilt entlassen.

Seither befindet sich Patientin, wie ich von ärztlicher Seite erfuhr, vollkommen beschwerdefrei. Niemals mehr bestand Stenose oder erschwerte Athmung.

4. Fall Nr. 3011.

Marie Zuffarone, 1½ Jahre alt. Aufgenommen den 20. August 1888. Patientin war am 16. August wegen eines Fremdkörpers ausserhalb des Spitals tracheotomirt worden, wobei dann wirklich auch ein 1 Cm. langes und ½ Cm. breites Knochenpartikelchen zu Tage gefördert wurde. Das zwei Tage nachher und später noch öfters versuchte Décanulement misslang aber wegen der am unteren Wundrande vorhandenen Granulation vollständig, und Patientin wurde deshalb ins Kinderspital geschickt.

24. August. Operation. Probespaltung der Trachea. Einführung der Canüle. Diagnose: Stenosis cicatric. tracheae post tracheotomiam.

28. August. Décanulement. Intubation des Larynx. Bei Tube Nr. 2 Athmung stridorös, bei Nr. 3 Athmung frei und ruhig. Wenig Hustenreiz, doch verschluckt sich Patientin öfters, deshalb wird am 29. August wieder Tube Nr. 2 eingeführt, da man annimmt, Tube Nr. 3 (für 3 bis 5 Jahre) sei zu gross. Respiration darauf frei.

30. August. Patientin hat sich bedeutend weniger verschluckt.

31. August. Kein Verschlucken.

1. September. Tube entfernt. Nachts wieder eingeführt.

2. September. Ebenso. 3. September. Tube definitiv entfernt.

13. September. Patientin wird geheilt entlassen. Wunde vollständig ohne Fistel verheilt. Narbe ist wenig entstellend.

5. Fall Nr. 3112.

Rosa Bosch, 6 Jahre alt. Am 7. Januar 1887 wegen Larynxdiphtherie ins Kinderspital aufgenommen. Auch bei diesem Kinde handelte es sich um eine an die Tracheotomie sich anschliessende Trachealstenose, einerseits bedingt durch das Erschlaffen der vorderen Trachealwand, andererseits durch Wucherung von Granulationen, die, ziemlich breit zum Theil der Schleimhaut aufsitzend, zum Theil gestielt, bei jeder Exspiration in die Höhe steigen. Oberhalb der Granulation war die Verengerung so hochgradig, dass nur mit einer feinen Sonde von der Trachealwunde aus in den Larynx gelangt werden konnte. Auch hier wurde das Kappeler'sche Röhrchen nach dem Evidement der stenotischen Partien

in Anwendung gebracht. Dasselbe nach 19 Tagen entfernt. Aber schon 2 Tage später wieder dyspnoetische Erscheinungen, die namentlich Nachts und bei Aufregung beobachtet wurden, so dass sehr häufig der Dilatator von Golding Bird zur Anwendung gebracht werden musste und am 26. März 1887 die Köhl'sche Cantile. Am 9. März Entfernung der Köhl'schen Cantile. 17. März. Neue asphyktische Anfälle. 21. März. Einführung einer langen Bleicantile. 7. Mai. Einführung einer T-Cantile. 26. Mai. Entfernung derselben, aber bald wieder Dyspnoe. Faradisation. 6. Juli. Immer muss spätestens nach je 36 Stunden die Cantile wieder eingeführt werden. Patientin mit Dupuis-Cantile entlassen.

28. August 1888 Aufnahme der Patientin zur Behandlung mit Intubation. Dieselbe gelingt leicht. Die Athmung ist frei. Patientin geniesst halb feste Nahrung ohne Verschlucken. 1. September Entfernung der Tube. Abends wegen Stridor Reintubation. 4. September. Die Tracheotomiewunde verschliesst sich sehr rasch. 5. September. Tube blieb über Nacht entfernt. Patientin war dabei sehr unruhig, liess ein rauhes Athmungsgeräusch hören. Abends wieder Intubation für 8 Tage ohne Intervall.

12. September Morgens Tube entfernt. Neue Intubation. Nachts hört man einen stark schnarrenden Stridor, der die Meinung erweckt, als ob die Epiglottis und der Zungengrund sich beim Schlafen über den Larynxeingang legten. 21. September. Seit vorgestern ist Patientin ohne Tube, hat tagsüber sehr gut geathmet, Nachts dagegen hält Patientin im Schlaf eine Weile mit dem Athem an, holt dann unter stark schnarrendem Geräusch tief Luft und ist dabei sehr unruhig. 2. October. Patientin mit Tube nach Hause entlassen. 6., 15. und 20. October Tube poliklinisch behufs Reinigung gewechselt. 25. October. Faden durchgebissen, Erstickungsanfall, Aushusten der Tube. Der abgebissene Faden war mit dem freien Ende in das Tubenlumen gerathen, wurde in dasselbe aspirirt, quoll durch Schleimansatz auf und verengte die Passage.

29. October. Wiederaufnahme behufs Extubation. Die Tube wird 3 Tage lang entfernt, muss aber wegen Dyspnoe wieder eingeführt werden. 3. November. Tube für 7jährige eingeführt. 13. November Tube entfernt. Laryngoskopisch zeigt sich die linke Trachealwand in das Trachealumen hineingedrängt. 14. November. Bei eingeführter Tube starkes lautes Schnarchen im Schlaf. 17. November. Entlassen mit Tube bis zum 11. Januar 1889. Wiederaufnahme wegen Pharynxkatarrh. Tube schon gestern ausgehustet. Athmung sehr erschwert. Am Tage freie Athmung. Nachts dasselbe Geräusch und Unruhe wie früher. 23. Januar. Einführung einer Tube, die unterhalb des Kopfes gleichmässig cylindrisch ist.

Dieselbe bis zum 26. März alle 2 Tage gewechselt und dann Patientin mit Tube entlassen. 28. Mai. In der Zwischenzeit kam Patientin alle Wochen einmal zum Reinigen der Tube, die heute entfernt wird.

2. Juni. Heute Nacht wieder das schnarrende Geräusch. 3. Juni (Guyer). „Mir scheint das Geräusch durch ein inspiratorisches Ansaugen der Zunge oder des Kehldeckels in tiefstem Schlafe zu geschehen; sobald Patientin wach ist, verschwindet es vollständig."

18. Juni. Neue Intubation wegen der des Nachts auftretenden dyspnoetischen Anfälle. 19. Juni. Patientin mit Tube entlassen. Alle zwei

Tage mit constantem Strom 10 Minuten lang zu beiden Seiten des Larynx elektrisirt (6 Elemente). 5. Juli. Versuchsweise Tube wieder weggelassen.

Januar 1891. Seitdem Patientin entlassen, sind nie mehr eigentliche Erstickungsanfälle beobachtet worden. Nachts trat sehr oft, ja fast regelmässig, wenn das Kind gut schlief, das schnarrende Athmungsgeräusch auf, das so laut war, dass es von Passanten auf der Strasse trotz verschlossenem Fenster gehört wurde. Die Stimme der Patientin ist sehr tief, sie kann aber sehr gut ohne dyspnoetische Erscheinungen sprechen, auch singen. Die laryngoskopische Untersuchung misslingt.

März 1892. Patientin wird von den Eltern wieder wegen des stark schnarrenden Athmungsgeräusches gebracht, über das sie sich bitter beklagen. Die laryngoskopische Untersuchung des Larynxeinganges gelingt erst, nachdem Patientin systematisch an sie gewöhnt worden ist, so dass sich bei ihr nicht mehr sofort Würg- und Brechbewegungen auslösen. Man findet auf der rechten Seite des Kehldeckels einen circa 1 Cm. tiefen Einriss, der beinahe bis zur Basis der Epiglottis reicht. Das linke grössere Epiglottisstück ist ziemlich tief stehend, so dass das Kehlkopfinnere nur schwer sichtbar wird; das kleinere rechtsseitige Stück ist vollkommen schlaff und hängt wie ein weicher Lappen gegen den Kehlkopfeingang herab. Die sehr geradlinige, beinahe wie durch einen Schnitt gemachte Abtrennung dieses Epiglottisstückes auf der rechten Seite ist höchst wahrscheinlich durch den (zu stark angezogenen?) Faden des Kappeler'schen Röhrchens verursacht worden, da derselbe durch den rechten Nasengang geführt worden war. Dieses herunterhängende Stück ist jedenfalls die Ursache des schnarrenden Athmungsgeräusches im Schlaf und hat wohl auch früher schon ausser der Trachealstenose zu dyspnoetischen Erscheinungen geführt. Mit dem Wachsthum der Patientin hat sich die Distanz zwischen Epiglottis und Larynxeingang ohne Zweifel vergrössert, und es sind deshalb in den letzten Jahren nur noch Geräusche, aber keine stenotischen Symptome mehr beobachtet worden. Dass das flottirende Stück der Epiglottis das schnarrende Athmungsgeräusch verursacht, beweist auch die Thatsache, dass, wenn Patientin im Schlafe rechte Seitenlage einnimmt, das Athmungsgeräusch nicht auftritt, ein Umstand, der auch erklärt, warum die Eltern auf den ärztlicherseits gemachten Vorschlag, das flottirende Stück abtragen zu lassen, nicht eingingen.

Eine Nachuntersuchung Anfang Juni 1892 ergiebt, dass Patientin, seitdem sie den Rath, beim Schlafen sich rechts zu lagern, befolgt, gar nicht mehr dyspnoetisch wird. Auch das Athmungsgeräusch ist vollkommen ruhig. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ist der Kehldeckel immer noch stärker nach hinten geneigt, das ehemals herabhängende Stück hat sich aber aufgerichtet. Keine Verengerung an oder unterhalb der Glottis.

Neue Fälle: 6. Fall Nr. 3698.

Lina Surber, 6 Jahre alt. Aufnahme den 12. October 1884.

Patientin erkrankte vor 8 Tagen an Diphtherie und wurde am Tage der Aufnahme tracheotomirt. Nach der Beschreibung von E. Köhl (l. c.) war die Trachealincision ausgedehnt und nicht streng median ausgefallen, so dass nach Entfernung der Canüle die breitere rechte Trachealwand die

schmälere linke überdeckte, oder die schmälere Seite sich unter die breitere schob. Dadurch kam eine hochgradige Stenose der Trachea zu Stande, noch verstärkt durch die Vernarbung der prätrachealen Wunde. Diese Stenose, drückt Köhl sich aus, legt der Therapie sehr grosse Schwierigkeiten in den Weg und recidivirt leicht. Bis zum 15. April 1885 war Pat. wegen Recidivs der Stenose 4 mal retracheotomirt worden. Verschiedene Cantilen, Lüer'sche Silbercanüle, Leiter'sche Hartgummicanüle, Dupuis'sche Trachealcanüle, Kappeler'sches Röhrchen, waren ohne Erfolg. Das letztere veranlasste nach der 4. Retracheotomie starke Schwellung, ödematöse Röthung und Verdickung der Epiglottis linkerseits und einen kleinen Decubitus an deren Basis, wahrscheinlich durch den Faden. Patientin wurde dann am 24. April von den operationsmüden Eltern nach Hause genommen mit der verbleibenden Trachealcanüle. Am 1. September ging das Kind in Behandlung eines anderen Arztes über, der aber auch keinen Erfolg erzielte. Patientin trug seither constant eine Hartgummicanüle.

Patientin wird am 14. Februar 1891 zum Décanülementsversuch durch Intubation ins Kinderspital aufgenommen, ist im Ganzen in gutem Gesundheitszustand. Die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes ergab dessen Schiefstellung nach links und Schrägstellung der sonst vollkommen intacten Stimmbänder; unter denselben verengt sich die Schleimhaut trichterförmig, so dass keine Communication des Larynx mit der Trachea sichtbar wird. Die Tracheotomienarbe ist sehr lang und breit, stark verdickt. Tracheotomieöffnung gut aussehend. Am 18. Februar Intubationsversuch mit Tube für 8—12 Jahre negativ. 23. Februar nochmaliger Versuch der Intubation mit kleinerer Canüle für 3—4 Jahre, nachdem vorgestern mit Sperrhaken die Dilatation der Tracheotomiewunde vorgenommen worden ist, um bessere Einsicht über das Intubationshinderniss zu gewinnen. Die nach oben gebogene Sonde kann kaum 2 Cm. von der Trachealöffnung aus eingeführt werden. Da während der Intubation der Mandrin am Schraubentheil abbricht, in dem Augenblick, als man auf das Hinderniss stiess und die grössere Canüle (für 5—7 Jahre) das Hinderniss nicht überwinden kann, auch nicht bei Anwendung von mässigem Drucke, so wird der Versuch eingestellt. (Dieser Unfall gab die nähere Veranlassung zur Abänderung der Obturatoren.)

26. Februar. Bildung eines Narbenabscesses unterhalb der Trachealöffnung. Derselbe ist am 2. März vollständig ausgeheilt. Während dieser Zeit keine Intubationsversuche. Da auch die kleinsten Tuben nicht bis zur Trachea eingeführt werden konnten, so wird am 4. März die Laryngofissur mit nachfolgender Intubation folgendermaassen ausgeführt (Dr. W. v. Muralt).

In Chloroformnarkose wird die alte Operationsnarbe von der Trachealöffnung aus nach oben gespalten, ebenso der Schildknorpel, bis die Stimmbänder als zwei weisse glänzende Streifen sichtbar werden. Nach unten wird mit dem geknöpften Messer die Trachealwunde vergrössert, und es gelingt so, den spornartigen Fortsatz, der hinter der Canüle sich von der vorderen Trachealwand nach unten erstreckte, völlig zu spalten und das Tracheallumen freizulegen. Mit zwei stumpfen Haken werden die Wundränder auseinandergehalten; hierbei wird eine narbige ringförmige, die Trachea umgebende Verdickung sichtbar, die circa ½ Cm.

hoch ist und mit der Spornbildung zu einem fast completen Abschluss dicht unterhalb der Stimmbänder geführt hatte, so dass nur noch ein feiner Kanal von Sondendicke existirte. Der Sporn und die kranzförmige Wucherung in der Trachea werden mit der Cooper'schen Scheere völlig weggeschnitten und hernach die unerhebliche Blutung durch Compression gestillt. Die Einführung einer Tube für 8—12 Jahre gelingt jetzt leicht. Die überhäutete Trachealwunde wird angefrischt und bis auf einen kleinen Theil im unteren Wundwinkel mit drei Seidensuturen verschlossen. Jodoform- und Heftpflasterverband. Abends 5 Uhr hustete Patientin circa 3 Esslöffel leicht blutig tingirter Flüssigkeit aus. Befinden gut. Athmung ruhig, ohne Rasseln. 6. März. Kein Verschlucken, hie und da etwas Rasseln in der Tube. Athmung normal. Keine Eiterung. Wunde gut aussehend. Beim Schlucken klagt Patientin über Druck gegen den Pharynx.

7. März. 1/2 7 Uhr Abends Tube ausgehustet. Aus dem noch offen gelassenen Wundwinkel entleert sich schleimiger Eiter. Respiration ohne Tube ganz ruhig. 8. März. Patientin kann heute bei grösserer Anstrengung einige tiefe Laute ausstossen. 11. März Entfernung der Nähte. Prima reunio des oberen Theiles der Wunde, unten immer noch leichte Eiterung. 17. März. Laryngoskopische Untersuchung. Zwischen den Stimmbändern durch sieht man unterhalb der Glottis eine circa bohnengrosse Oeffnung, die mehr nach vorn gegen die Commissur der Stimmbänder sichtbar ist. Die Schleimhaut der hinteren Larynxwand geht vom Interaryum muldenartig in die oben erwähnte Trachealöffnung über. Patientin wird nachher (1/2 12 Uhr Vormittags) sofort mit Tube für 8 bis 12 Jahre intubirt. Dieselbe sitzt mit ihrem Kopfe dicht unterhalb der wahren Stimmbänder. Bei der Phonation ist die Tube gar nicht sichtbar. 1/2 6 Uhr Nachmittags Tube ausgehustet. 23. März. Entlassung der Patientin mit der Anweisung, bei Stenoseerscheinungen sich sofort zur Intubation einzustellen.

27. März. Patientin hat starke objective Athemnoth, saugende Inspiration, pfeifendes Geräusch dabei. Narbe jeweilen bei der Inspiration stark eingezogen. 12 1/2 Uhr Nachmittags Intubation. Beim Intubiren gelangt man deutlich auf ein Hinderniss unterhalb des Kehlkopfeinganges, das aber mit leichtem Drucke überwunden wird. Tube für 8—12 Jahre. 28. März 8 Uhr Vormittags Tube ausgehustet. Reintubation von 1/2 12 Uhr Vormittags bis 7 Uhr Nachmittags.

29. März. Entlassung ohne Tube bei vollkommen freier Athmung. Patientin wird zum regelmässigen Bougieren mit Intubationstuben circa alle 8 Tage herbestellt.

12. Mai. Patientin war 18 Tage ohne Tube; leichte Dyspnoe. Es gelingt zunächst nur, eine Tube für 5—7 Jahre, und erst nach 1 Stunde die für 8—12 Jahre einzuführen. 13. Mai. Tube für 12—14 Jahre. 17. Mai. Patientin für 24 Stunden reintubirt.

20. Mai. Seither wurde bis Ende April 1892 Patientin zur systematischen weiteren Dilatation der noch bestehenden Stenose regelmässig alle 14 Tage mit Tuben von immer grösserer Dicke, vollkommen runder Form, sehr kleinen, aber breiten Köpfen und Einkerbungen in der Gegend der Stimmbänder behandelt. Die weiteste derartige Tube, die in letzter Zeit zur Anwendung kam, hat einen Durchmesser von 1 Cm. Da keine noch

dickeren runden Tuben ohne Beschädigung der Glottis hätten eingeführt werden können, so wurde in den drei letzten Monaten die Dilatation mit im Querschnitte dreieckigen Tuben mit abgerundeten Kanten und sehr flachen, nach hinten kaum prominenten Köpfen weitergeführt. Diese Form des Querschnittes, die der Glottisöffnung der Patientin genau entspricht, gestattete eine noch weitere Dilatation der hartnäckigen Trachealstenose, so dass jetzt (Juni 1892) die Weite derselben so ziemlich der Glottisöffnung entspricht.

Die Tube wurde in der letzten Zeit alle 3—4 Wochen 1—2 Tage belassen, ohne dass jemals Druckdecubitus entstanden wäre. Die Folgen des Liegenbleibens bestanden höchstens in ganz mässiger Röthung der Stimmbänder und einer für 1—2 Tage andauernden heiseren Stimme. Patientin, die 6 Jahre lang kein lautes Wort sprechen konnte, besitzt seit mehr als einem halben Jahre vollkommen laute, allerdings etwas tiefe Stimme und singt ganz gut, kann mit einem Worte als definitiv von ihren stenotischen Beschwerden geheilt bezeichnet werden. Die Halsfistel, die seiner Zeit als Sicherheitsventil benutzt wurde, ist zu einem ganz feinen Kanal zusammengeschrumpft und secernirt nicht.

7. Fall Nr. 3786.

Hans Meyer, 5 Jahre alt. Aufgenommen den 13. Mai 1891.

Heute Mittag fiel Patient in eine mit frisch gelöschtem Kalk gefüllte Grube, aus der er sofort wieder herausgezogen wurde. Die Mutter wusch den Jungen von oben bis unten mit kaltem Wasser ab, gab ihm Brechmittel und brachte ihn dann zum Arzt. Dieser empfahl den Patienten, da er eine Verbrennung der Larynx- und Trachealschleimhaut constatirte und Stenose befürchtete, zur sofortigen Aufnahme ins Spital.

Status. Kräftiger Junge. Zahlreiche geröthete Hautstellen, wahrscheinlich von eingetrockneten Blasen herrührend. Zunge mit schmierigem Belag bedeckt. Tonsillen stark geröthet und geschwellt, auf der linken ein mit weisslichen Massen bedeckter grosser Substanzverlust. Uvula, Velum und Pharynxschleimhaut stark geröthet und geschwollen. Sprechen verursacht dem Patienten grosse Schmerzen. Zeitweise croupartiger bellender Husten, geringer Grad von Dyspnoe.

Patient verweigert jede Nahrungsaufnahme. Mit Gewalt eingeführte kühlende Getränke gelangen nur bis an den Anfang der Speiseröhre und werden sofort regurgitirt. Patient spuckt viel zähen Schleim aus. Urin kein Eiweiss, Temperatur 40,7.

Patient wird vor Einbruch der Nacht wegen zunehmender Dyspnoe intubirt. 14. Mai. Patient verweigert noch jegliche Nahrung. Fieber etwas gefallen. 15. Mai. Temperatur 38,5. Patient nimmt etwas Getränke. 16. Mai. Patient infolge 2 Tage langen Fastens abgemagert, hat vielen Durst, kann aber nicht schlucken. Ernährung mit Schlundsonde alle 3 Stunden. 21. Mai. Tube versuchsweise 30 Stunden entfernt, aber wegen Dyspnoe am 22. Mai 9 Uhr Abends Reintubation. Ernährung immer noch mit Sonde. 26. Mai. Tube definitiv weggelassen. Nur Abends noch etwas Dyspnoe. 29. Mai. Stenoseerscheinungen zurückgegangen. Patient kann wieder ohne Schlundsonde essen und entlassen werden.

Seither befindet sich Patient sehr gut, hat gar keine stenotischen Beschwerden mehr.

Ein analoger, zu dieser Gruppe gehörender 8. Fall ist Nr. 32 (siehe Krankengeschichte). Intubation bei erschwertem Décanulement.

Im Anschluss an obige Krankengeschichte möchten wir noch einen Fall von Stenose beifügen, der wegen seiner Seltenheit Interesse bietet.

Nr. 3587. Christine Z., 4 Jahre alt, wurde wegen Spondylitis cervicalis mit Rückenlagerung und Tuberculineinspritzungen von November 1890 bis Februar 1891 im Kinderspital behandelt. Im Februar wurde sie mit Pertussis inficirt. Die dyspnoetischen Anfälle, die oft auftraten, wenn Patientin gehoben wurde, wurden Keuchhusten zur Last gelegt. Wie nun aber nach Heilung dieser Complication Patientin wieder ins Haupthaus getragen werden sollte, bekam sie urplötzlich stark zunehmende Stenose, beiderseits am Thorax gleichmässige Einziehungen, so dass nach 2 Stunden Zuwartens zur Operation geschritten werden musste. Intubation war erfolglos. Oberhalb des Kehlkopfes kein Hinderniss zu constatiren. Um die tiefer sitzende Stenose zu beseitigen, wird die Tracheotomia inf. ausgeführt. Schon während der Operation gewann man den Eindruck, dass bei der neuen Art der Lagerung die Stenose und Cyanose geringer wurde. Die Operation wurde dennoch zu Ende geführt und prophylaktisch eine Canüle eingelegt. Nach kurzer Zeit aufs neue sehr erhebliche Stenose. Die Aspiration förderte nichts zu Tage. Lagerungswechsel brachte keine Erleichterung. Nach 24 Stunden starb Patientin. Die am folgenden Tage ausgeführte Section klärte die Ursache der Stenose völlig auf. Larynx, Trachea und Bronchien waren vollkommen leer, ohne entzündliche Erscheinungen. Nach Entfernung beider Lungen fand sich im unteren Cervical- und oberen Brusttheil eine ausgedehnte Tuberculose der Wirbelsäule, die zu zwei faustgrossen gespannten retropleuralen Abscessen geführt hatte. Diese Abscesse comprimirten die Gegend direct oberhalb der Bifurcation und die Bronchien dermaassen, dass dieselben säbelscheidenförmig zusammengeklappt waren.

Wenn wir die angeführten Fälle resumiren, so können wir nur den grossen Erfolg bestätigen, der allgemein von den O'Dwyerschen Tuben bei Fällen chronischer Stenose constatirt worden ist. Die Fälle sind so klar und überzeugend, dass sie keines weiteren Commentars bedürfen.

Auf einen speciellen Umstand möchten wir noch aufmerksam machen. Kappeler hat im Jahre 1882 schon mit einem einfachen Röhrchen einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Trachealstenose erreicht. Sein Röhrchen unterscheidet sich von den Bouchut'schen und O'Dwyer'schen Tuben (letztere wurde erst 1886 bekannt) nur durch die Art seiner Befestigung. Statt das Rohr mit einer Verdickung am oberen Ende zu versehen und so die Gefahr des Hineingleitens in die Trachea zu vermindern, hat er die Fixation einfach mit zwei Fäden bewerkstelligt, von denen der eine aus der Tracheotomiewunde hervorkommt, der andere aus dem Mund. Die beiden Fäden werden dann aussen befestigt. Wie nun aus den zwei von uns auf-

geführten Fällen (Nr. 3112 und 3698) hervorgeht, kann letztere doch unangenehme Erscheinungen hervorrufen, bald blos entzündliche Erscheinungen, bald Läsion des Kehlkopfdeckels. Es ist nun möglich, dass der Faden, der diese unangenehmen Resultate nach sich zog, etwas zu stark gespannt war; allein eine gewisse Spannung muss derselbe doch besitzen, sonst ändert das Röhrchen schon infolge seiner eigenen Schwere seinen Platz. Nachdem nun aber zahlreiche Fälle von chronischer Stenose, mit Intubation geheilt, gezeigt haben, wie lange die O'Dwyer'schen Tuben ohne jede späteren unangenehmen Folgen im Larynx liegen bleiben können, ist diese endolaryngeale Fixation der Tube derjenigen des Röhrchens von Kappeler entschieden vorzuziehen. Kappeler hat in seiner damaligen Publication hervorgehoben, dass der Vortheil seines Röhrchens gegenüber allen anderen Laryngotrachealcanülen (v. Langenbeck, Schröter u. A.) darin besteht, dass

1. todte Winkel völlig vermieden sind, weshalb keine Granulationswucherungen mehr entstehen;

2. die Respirationsluft durch den Dilatationsbolzen, als den natürlichen Weg, geht, und

3. die lästige, ungemein reichliche Schleimsecretion, die häufig zu heftigem Husten und suffocatorischen Erscheinungen Anlass giebt, dadurch vermindert wird, dass eben das Secret auf natürlichem Wege ausgehustet werden kann. Alle diese Vortheile vereinigt in sich die O'Dwyer'sche Tube und bietet ausserdem die grössere Sicherheit und Ungefährlichkeit in der Fixation. Die Intubationsbehandlung hat uns deshalb noch Erfolge in den Fällen verschafft, wo das Kappeler'sche Röhrchen im Stiche liess.

Ein Ueberblick über die zahlreichen schönen Erfolge der secundären Intubation sowohl im directen Anschlusse bei frisch tracheotomirten Diphtherien mit Décanulementsschwierigkeiten, als auch bei chronischen Stenosen muss auch den principiellen Gegner der primären Intubation überzeugen, dass für jegliche rationelle Nachbehandlung Tracheotomirter die Intubation die souveräne Methode ist. Die Anhänger der primären Tracheotomie bei Diphtherie müssen möglichst frühzeitig statt der Décanulementsversuche mit der secundären Intubation beginnen, wenn sie auch nur einen Theil der zahlreichen Complicationen von Seiten der Wunde und der Canüle vermeiden wollen. Freilich werden sie auch bei Zuhülfenahme der secundären Intubation (wegen der Wunddiphtherie und der Blutungen) mit der primären Tracheotomie im bleibenden Nachtheile gegenüber der primären Intubation bleiben.

Zum Schluss danke ich meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Dr. Wilhelm v. Muralt, dirigirendem Arzt am Kinderspital Zürich, der mir in freundlichster Weise die Anregung zu dieser Arbeit gab, für die gütige Ueberlassung des Materials und für die Bereitwilligkeit und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Dissertation zu Theil werden liess.

Literaturverzeichniss.

1. Archives of Pediatrics. New-York und London 1889. No. 68. p. 589. — 2. Becker, Bernhard, Das erste 100 Croupoperationen des Kinderspitals Zürich. 1882. — 3. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1890. — 4. Billeter, Carl, Ueber operative Chirurgie des Larynx und der Trachea. Zürich 1888. — 5. Bokai (Budapest), Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation 1892 (109 Intubationen). D. Zeitschr. f. Chir. — 6. Brown, Dillon, New-York, The construction of O'Dwyer's tubes, with a report of three hundred and fifty cases of intubation of the larynx. Archives of Pediatrics. January 1891. — 7. Derselbe, Three hundred cases of the larynx for diphtheritic croup. April 1891. — 8. Bouchut, E., Maladies des nouveau-nés. 1867. — 9. Derselbe, Du traitement du croup par le tubage du larynx. Compt. rendus de l'académie des sciences 1858. — 10. Centralblatt für Chirurgie 1890—1892. — 11. Centralblatt für allgemeine Pathologie 1892. Nr. 1. S. 1. — 12. Chaym, Gustav, Die Tracheotomie bei Kindern unter 2 Jahren. Berlin 1883. Inaug.-Diss. — 13. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1888 bis 1892. — 14. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1890. 32 Fälle von Intubation bei Diphtheria laryngis, von Dr. Urban, 1. Assistent d. chirurg. Klinik Leipzig. — 15. Deutsche medic. Wochenschrift 1892. Beitrag zur Intubation des Larynx, von Dr. Petersen in Würzburg. — 16. Delthil, La diphtherie. Paris 1884. — 17. Eichstädt, Rudolf, Die Diphtheritis. Berlin 1884. — 18. Escherich, Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wiener med. Wochenschrift 1891. Nr. 7—8. — 19. Fischer, P., Des soins consécutifs à la trachéotomie. Paris 1863. — 20. Guyer, O., Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer am Kinderspital Zürich. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889. — 21. Ganghofner (Prag), Ueber die Behandlung der croupös-diphtherischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXX. Heft 3. 1889. — 22. Gazette médicale de Paris 1858. Discussions sur le tubage du larynx de l'académie. — 23. Heubner, Otto, Die experimentelle Diphtherie. Leipzig 1883. — 24. Hugonnai, Vilma, Das erste 100 Croupoperationen in Zürich (Prof. E. Rose) 1878. — 25. Intubation of larynx, papers read before the New-York academy of medecine. June 1887, by A. Jacobi, Joseph O'Dwyer, Francis Huber, Dillon Brown, W. P. Northrup, J. H. Hance and A. Caillé. June 1887. — 26. Jenny, Robert, Zur Tracheotomie bei Diphtherie und Croup im Kindesalter. Basel 1888. — 27. Jodin, N. (Paris), De la nature et du traitement du croup etc. 1859. — 28. Kappeler, O. (Münsterlingen), Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenose nach Tracheotomie. October 1882. — 29. Kinderarzt, Ueber die Intubation bei croupös-diphtherischen Stenosen des Larynx. Von Dr. Sonnenberger. Januar 1891. — 30. Köhl, Emil, Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach

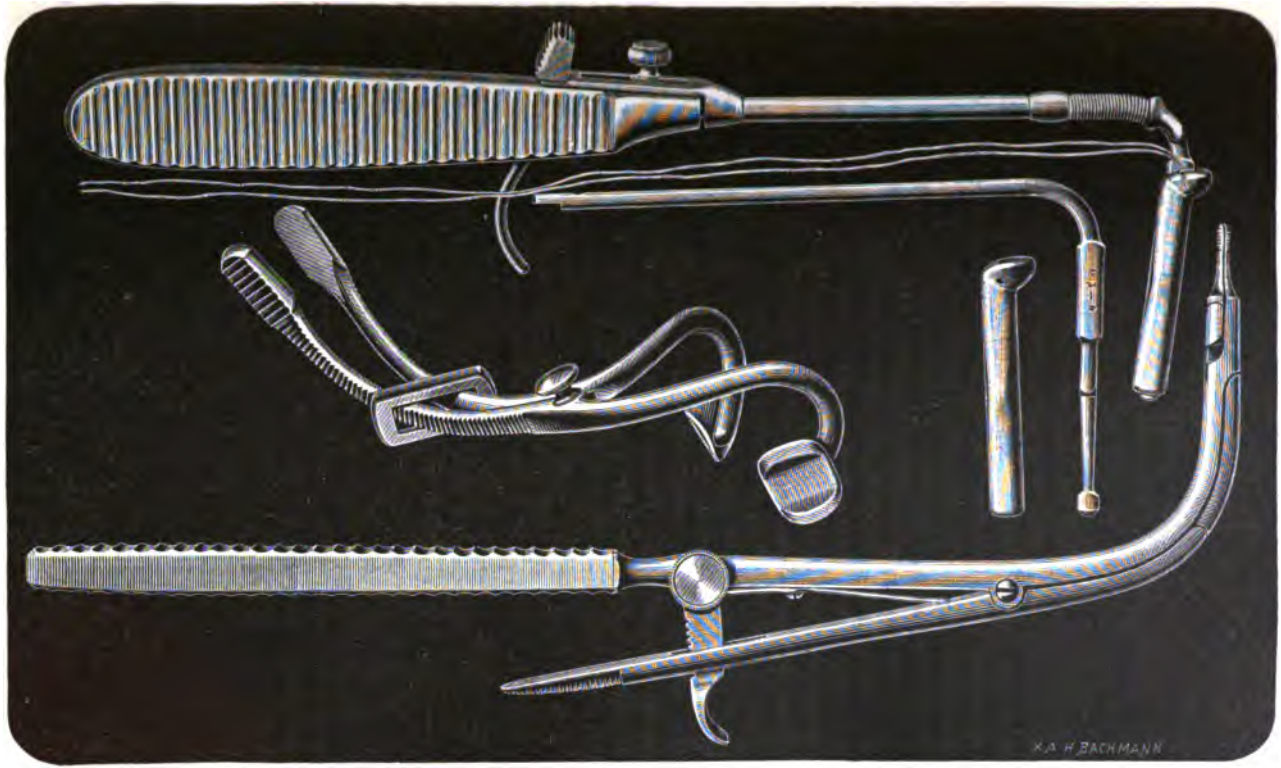


Fig. 9.

Intubator, zum Einführen bereit. — Der neue Mandrin mit der dazu gehörigen Tube. — Original-Mundsperre O'Dwyer's. Extubator mit Stellfeder.

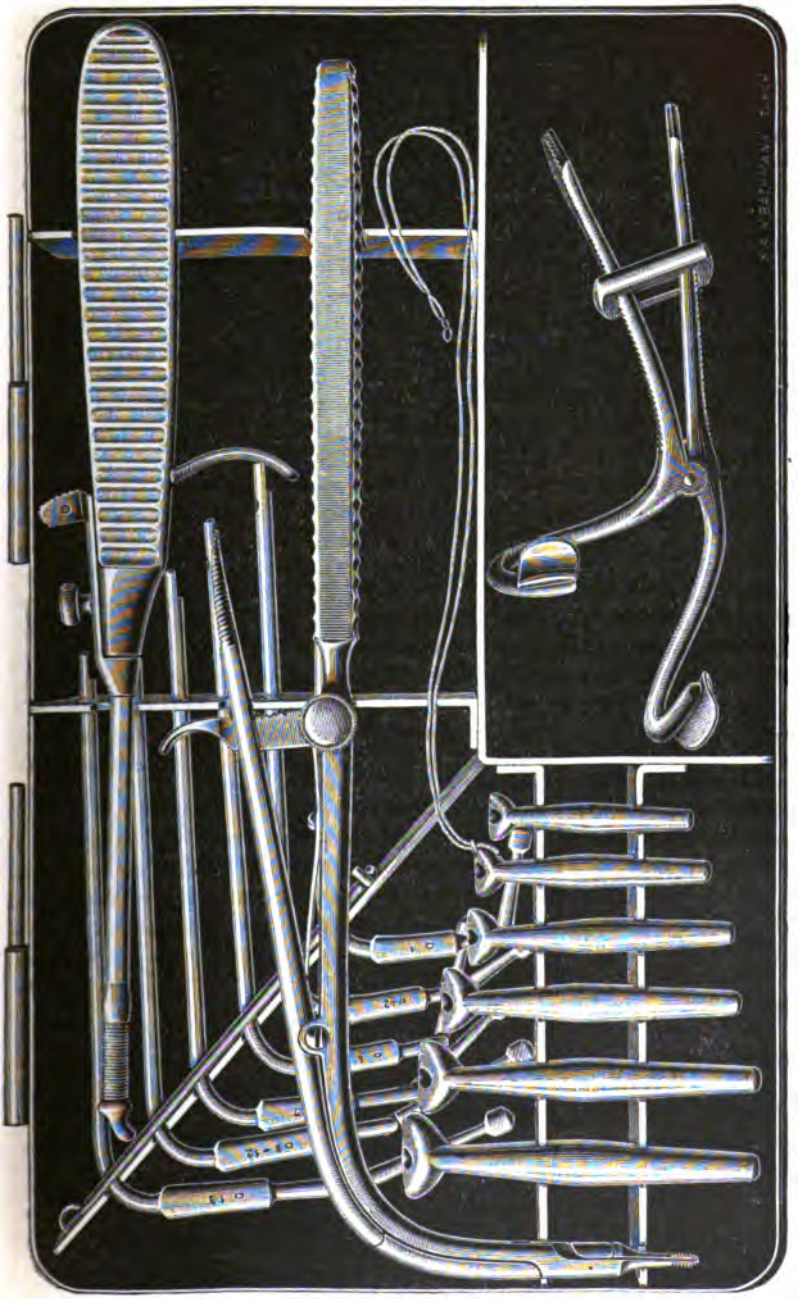


Fig. 10.

Ein complettes Intubationsbesteck in Neusilberetui.

Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Inaug.-Dissert. Zürich 1887. — 31. Krönlein, Diphtheritis und Tracheotomie, eine klinische Untersuchung. Berlin 1876. Langenbeck's Arch. Bd. XXI. — 32. Derselbe, Diphtheritis und Tracheotomie, eine Erwiderung auf die Abhandlung des Herrn Dr. Ronge in Lausanne. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1882. — 33. Lancet, The 1891, On the Stenosis of the trachea and larynx which occasionally follows the use of a tracheotomy tube with remarks on the present position of intubation, by Bernhard Pitts and Brook. — 34. Letzerich, Ludw., Die Diphtherie. Berlin 1872. — 35. Lüning, Resultate und Technik der Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1882. — 36. Mayer, Ueber Croup im Kindesalter. Monatshefte der Wiener med. Presse 1874. — 37. Michaelis, J. (Hamburg), Chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Ziemssen u. Zenker. Bd. XXIV. — 38. Monti, Ueber Croup im Kindesalter. Wiener med. Presse. 1874. — 39. Neukomm, Martin, Ueber spätere Folgezustände nach der Tracheotomie bei Kehlkopfdiphtheritis im Kindesalter. Zürich 1885. — 40. O'Dwyer (New-York, May 1888), Intubation tubes. Transact. of the Philadelph. county medical Society. — 41. Derselbe, Intubation in Chronic stenosis of the larynx with a report of five cases. New-York medical Journal march 1888. — 42. Derselbe, Analysis of fifty cases of croup treated by intubation of larynx. Jan. 1888. — 43. Pouquet, A., De la trachéotomie dans le cas de croup. Paris 1863. — 44. v. Ranke, H., Ueber Intubation des Kehlkopfs. Münchner med. Wochenschrift 1889. — 45. Derselbe, Ueber Intubation des Larynx. Ebenda 1890. — 46. Derselbe, Die Intubation im Jahre 1890/91. Ebenda 1891. — 47. Sattler, Enrique, Ueber die Resultate der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie. Heidelberger chirurgische Klinik 1891. — 48. Schlatter, Carl, Tracheotomie und Intubation bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte (34 Intubationen) 1892. — 49. Stiehler, Victor, Diphtherie. Freiburg 1887. — 50. Therapeut. Monatshefte 1891. Ueber die Intubation des Larynx bei croupös-diphtherischen Larynxstenosen von Dr. Phil. Pauli in Lübeck (11 Intubationen). — 51. Waxham, Etiology and bacteriology of Diphtheria. Chicago 1891. — 52. Derselbe, Report of cases 1891. — 53. Derselbe, Report of three hundred cases of intubation of the larynx. Nov. 1890. — 54. Derselbe, Intubation of the larynx. Chicago 1888. — 55. Widerhofer, O'Dwyer's Intubation und die Tracheotomie bei der diphtherischen Larynxstenose 1890. Henoch's Festschrift. — 56. Zimmerlin, Franz, Ueber Blutungen nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtheritis. Basel 1882. Inaug.-Diss. — 57. Boston med. Journal 1891 Prescott and Goldthwaith, A report of 392 cases of intubation etc.

VI.

Ueber Pental als Anaestheticum.

Von

Nathalie Kleindienst
aus Warschau.

Pental (C_5H_{10}) als Anaestheticum.

Da in der letzten Zeit über ein neues, früher zwar bekanntes, jetzt aber längst vergessenes Präparat — das „Pental" — viel geschrieben und dasselbe als ein sehr günstiges Anaestheticum empfohlen wird, so habe ich mir auf Anregung von Herrn Prof. Dr. Girard die Aufgabe gestellt, dieses Thema eingehend zu behandeln.

Nachdem ich mich über die Literatur und Chemie orientirt hatte, unternahm ich mit Erlaubniss von Herrn Prof. Dr. Demme und unter dessen Leitung im Institut für experimentelle Pharmakologie Experimente am Frosch und Kaninchen, um die Einwirkung dieses neuen Präparates auf den Kaltblüter und Warmblüter zu studiren. Dabei legte ich Gewicht auf das Verhalten des Herzens (beim Frosch, bei dem Kaninchen beobachtete ich den Verlauf der Narkose, die Zeit des Beginns und die Dauer derselben), das Verhalten der Respiration und des Pulses, der Pupille und des Cornealreflexes.

Die Nieren kamen hier weniger in Betracht, da, wie später erwähnt werden wird, das Pental auf dieselben beim Kaninchen keinen Einfluss hat.

An der Hand dieser pharmakologischen Erfahrungen, schritt ich dann an den klinischen Theil der Arbeit, indem ich mit Erlaubniss von Herrn Prof. Dr. Girard auf dessen chirurgischer Abtheilung 25 Operationen beiwohnte, welche bei Pentalnarkose gemacht wurden. Den Verlauf derselben habe ich in den später folgenden tabellarischen Zusammenstellungen gegeben.

Literatur.

Das Pental, früher „Amylen" genannt, wurde zuerst von Cahour aus Amylalkohol dargestellt und von Balard im Jahre 1844 be-

schrieben. Snow[1]) berichtete zuerst im Jahre 1856 über dessen anästhetische Wirkung bei Zahnextractionen, und schnell häuften sich im Jahre 1857 Berichte über die günstigen Erfolge dieses Mittels, besonders bei kurzdauernden Operationen. Vorzugsweise erschienen Mittheilungen von Spiegelberg und Lohmeyer[2]), Tourdes[3]), Egger und Petry[4]), Robert[5]), Lallemand und Anderen. Tourdes berichtet vorzugsweise über Thierversuche, und zwar am Kaninchen. Er erzielte vollständige Narkosen in 2—3 Minuten; zu dem gleichen Resultat kamen Spiegelberg und Lohmeyer.

Nach Lallemand, Perrin und Duroy hat die Wirkung der Amylendämpfe auf Thiere grosse Aehnlichkeit mit derjenigen der Chloroform- und Aetherdämpfe, nur ist die Wirkung des Amylens wegen der grossen Flüchtigkeit weniger anhaltend. Es sollen tonische und clonische Muskelkrämpfe regelmässig eintreten, weit stärker als in der Chloroform- und Aethernarkose; ebenso wurden Unregelmässigkeiten der Respiration beobachtet, welche bei eintretendem Tode früher erlischt, als die Herzaction.

Die Exspirationsluft amylenisirter Thiere soll einen ausgesprochenen Amylengeruch haben, und der Sectionsbefund bei durch Amylen getödteten Thieren sei im Wesentlichen ein negativer.

Robert spricht sich aus über seine an den Menschen gewonnenen Erfahrungen, indem er gleichzeitig die Wirkung des Amylens mit der des Aethers und Chloroforms verglich. Obgleich es nicht ganz klar ist, mit welchem Präparate er operirte, so stimmen doch seine Erfahrungen genau mit den von Prof. Holländer in Halle in neuester Zeit gefundenen Thatsachen überein, besonders darin, dass bei vollständiger Empfindungslosigkeit in den meisten Fällen das Bewusstsein zwar theilweise vorhanden ist, dass jedoch die Willensthätigkeit entweder beschränkt oder vollständig aufgehoben war. Ein blosses Schwinden der Sensibilität bei vollständig klarem Bewusstsein war niemals zu beobachten. Doch während französische Chirurgen, wie Rigaud, Giraldès, Luton, Debout, Robert und Espagne, die Schnelligkeit der Wirkung, das Ausbleiben unangenehmer Erscheinungen Seitens der Respiration, das Fehlen der Muskelkrämpfe, die rasche Reconvalescenz rühmten, sprachen sich deutsche Aerzte, wie Lohmeyer und Spiegelberg, Schuh, Dittel,

1) Lancet 1856. No. 25.
2) Deutsche Klinik 1857. Nr. 20.
3) Gazette médicale de Strassbourg 1857. p. 323.
4) Wiener klin. Wochenschrift 1857. Nr. 28.
5) Bulletin de Therap. 1857. No. 52.

Braun, v. Dummreicher und Berend weniger günstig aus und klagten über den lästigen Geruch und die unvollständige Anästhesie.

Billroth beobachtete bei Resection des Calcaneus und bei einer Amputation des Unterschenkels eine genügende Anästhesie und keine üblen Zufälle. Auch Jüngke sah gute Resultate. Alle diese Berichte stammen aus den Jahren 1856—1857.

Vom Jahre 1858 ist nichts mehr über das Amylen zu erfahren. Nur Pfeffermann erwähnt desselben noch in seinem im Jahre 1862 erschienenen Werke, welches den Titel führt: „Fassliche Darstellung der gesammten Zahnheilkunde". In demselben giebt er an, dass er „Hunderte", wenn nicht „Tausende" von Narkosen mit Amylen gemacht, ohne jedoch mitzutheilen, woher er das Präparat bezogen, und welche Eigenschaften dasselbe besessen habe. Seine Beschreibungen sind nur Auszüge aus den Veröffentlichungen der vorhin genannten Autoren. Mittheilungen eigener Beobachtungen fehlen vollständig.

Da seit dem Jahre 1858 des Amylens in keinem wissenschaftlichen Blatte mehr Erwähnung geschieht, so ist anzunehmen, dass die Narkosen wegen eines mangelnden wirksamen Präparates nicht mehr günstig ausfielen und deshalb das Amylen von allen Seiten aufgegeben wurde. Erst in neuester Zeit ist es wieder an die Oeffentlichkeit gebracht worden und zwar von Prof. Holländer[1]) in Halle.

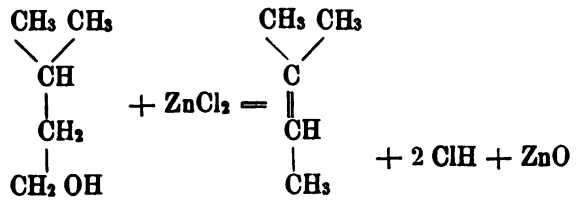
Chemie.

Die früheren Amylenpräparate wurden durch Einwirkung wasserentziehender Mittel, wie Chlorzink- und Phosphorsäureanhydrid, auf Amylalkohol (Fuselöl) hergestellt. Diese Präparate sind folgende:

1. Trimethyläthylen (Pental).

$(CH_3)_2C.CH.CH_3$. Sdp 35.

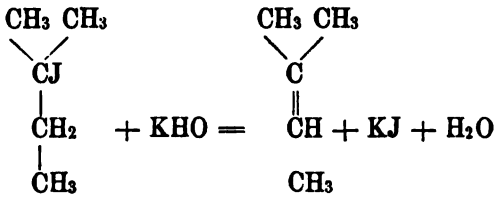
Dasselbe kann dargestellt werden aus 1) G-Amylalkohol und $ZnCl_2$:



aus 2) Dimethyläthylcarbinoljodid:

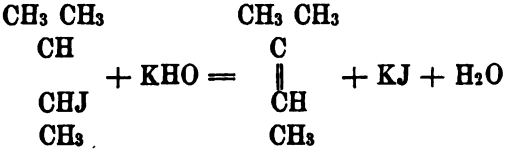
$(CH_3)_2(C_2H_5)CJ$ und KHO

1) Therapeutische Monatshefte 1891 und 1892.



aus 3) Methylisopropylcarbinoljodid:

$$CH_3 + CHJ - CH(CH_3)_2 \text{ und } KHO$$



2. Präparat. α-Amylen (Propyläthylen).

$$C_3H_7 . CH . CH_2. \text{ Sdp } 37^0.$$

3. γ-Amylen:

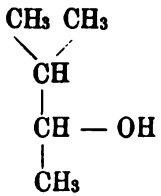
$$\begin{matrix} CH_3 \\ C_2H_5 \end{matrix} > C . CH_2. \text{ Sdp } 38^0.$$

4. Pentan: C_5H_{12}. Sdp 29°.

Alle diese Präparate sind mit Amylalkohol verunreinigt; sie entwickeln gefährliche, erstickend wirkende Dämpfe, ihr Siedepunkt ist inconstant, er schwankt zwischen 28—75°, und ausserdem riechen sie unangenehm, etwa wie fauler Kohl.

Das in neuester Zeit von Prof. Holländer angewandte Amylen ist ein vollständig reines Präparat, welches nicht aus Amylalkohol, sondern aus Amylenhydrat durch Erhitzen mit Säuren gewonnen werden kann.

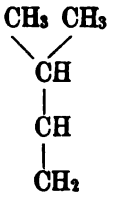
Die Constitutionsformel von Amylenhydrat ist folgende:



Dasselbe kann erhalten werden aus:

Methylisopropylketon: $\begin{matrix} CH_3 \\ C_3H_7 \end{matrix} > CO.$

aus Isoamylen:



durch Einwirkung von HJ und Behandlung des Jodids mit Ag_2O und H_2O.

Das auf diese Weise durch Einwirkung von Säuren auf Amylenhydrat erhaltene Präparat ist ein vollständig reines, tertiäres Amylen, welches einen constanten Siedepunkt von 38° besitzt. Es ist eine farblose Flüssigkeit von geringem specifischen Gewicht — 16 Ccm. wiegen etwa 10,0 Grm. — brennt mit leuchtender Flamme und lässt sich leicht einathmen, ohne irgendwie die Schleimhäute des Mundes und der Luftwege zu belästigen.

Unlöslich in Wasser, mischt es sich in allen Verhältnissen mit Alkohol, Chloroform oder Aether, ist aber ebenso leicht entzündlich, wie der letztere, und darf daher nicht in die Nähe einer Flamme gelangen. Ausserordentlich flüchtig, bilden sich auf der Inhalationsmaske ebenso, als beim Bromäther, sehr schnell Eiskrystalle, es zersetzt sich nicht an der Luft und im Sonnenlicht, so dass es nicht in dunkeln Gefässen und vor Luft geschützt aufbewahrt zu werden braucht.

Experimenteller Theil.

Experimente am Kaltblüter (Frosch).

Um die Wirkung des Pentals auf den Frosch auszuprobiren, verfuhren wir auf folgende Weise: Nach Freipräparirung des Herzens eines Frosches legten wir auf dasselbe eine kleine Glasnadel mit kleinem Knopf an dem unteren Ende, welche an einem Stativ leicht pendelnd befestigt war; am anderen Ende des Pendels fand sich ein Schreiber, aus einem Federkiel bestehend, welcher auf Baltzar's Kymographion mit dem Foucault'schen Regulator das Cardiogramm aufzeichnete. Das Herz wurde dann der directen Anästhesie ausgesetzt, indem man ein mit dem betreffenden Narkoticum versehenes Wattebäuschchen dicht neben den Frosch in die Nähe des Herzens legte; das Ganze wurde mit einer kleinen Glasglocke bedeckt, welche seitlich einen schmalen Einschnitt zur Pendelung der Pelotte hatte. Vor jeder Anästhesie konnte dann mit Leichtigkeit ein normales Cardiogramm aufgenommen und so genau die Einwirkung des Pentals studirt werden.

Bei 5 Tropfen beginnend, stiegen wir tropfenweise immer höher, bis auf 50 Tropfen, zwischen jeder Anästhesie liessen wir 6—8 Minuten lang bei weggenommenen Wattebäuschchen und weggenommener Glasglocke normale Cardiogramme aufzeichnen; bei jeder neuen Anästhesie nahmen wir ein frisches Wattebäuschchen, um sicher zu sein, von der vorausgegangenen Anästhesirung nichts zurückbehalten zu haben. Es würde sich dies zu unserer gegebenen Dosis addirt haben, so dass wir keine sicheren Angaben über die Dosirung gehabt hätten. (Cardiogramm I und II wird das oben Gesagte bestätigen.)

Bei diesen so angestellten Versuchen hatten wir Gelegenheit, zu beobachten, dass bei kleinen Gaben tonische und clonische Krämpfe eintreten, welche bei grösseren Gaben jedoch ausbleiben. Wahrscheinlich handelt es sich hier um erhöhte Reflexerregbarkeit, bedingt durch Pentaleinwirkung. Am Herzen konnten wir keine Veränderungen beobachten; die Herzcontractionen sind weder verstärkt, noch mit Rücksicht auf ihre Frequenz afficirt, so dass ein Sinken des Blutdrucks als Folge der Pentaleinwirkung auszuschliessen ist.

Experimente am Warmblüter (Kaninchen).

Versuchsreihe Nr. I.

Braunes Kaninchen, Gewicht 2 Kgrm. 500 Grm.

Am 16. März 1892 bei 0,1 Pental: Keine Narkose.

Bei 0,15: Keine Narkose.

Am 18. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 3 Minuten. Puls vor der Narkose 138, während 120. Respiration vor der Narkose 146, während 96. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit.

Am 22. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach $2^1/_2$ Minuten. Dauer der Narkose 5 Minuten. Puls vor der Narkose 138, während 128. Respiration vor der Narkose 152, während 86. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit.

Am 24. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 1 Minute. Puls vor der Narkose 110, während 100. Respiration vor der Narkose 156, während 58. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit. Ohrengefässe stark injicirt.

Am 25. März bei 0,2: Narkose nicht eingetreten.

Resumé.

Wie aus diesen Versuchen hervorgeht, tritt Narkose auf Pentalverabreichung ein bei einer Dosis von 0,2. Dieselbe bildet also die Minimaldosis für das Kaninchen, bei welcher noch Narkose erzielt werden kann.

Die Pulsfrequenz wird von dieser minimalen Gabe wenig beeinflusst. Die Respiration dagegen ist bedeutend verlangsamt, indem

vor der Narkose z. B. 156 Athmungen in der Minute erfolgen, während der Narkose nur 58. In allen Versuchen war vor Beginn der Narkose immer ein kurzes Aufregungsstadium zu constatiren.

Pupille und Cornealreflex verhielten sich normal, die Ohrengefässe waren stark injicirt.

Versuchsreihe Nr. II.

Graues Kaninchen, Gewicht 2 Kgrm. 850 Grm.

Am 16. März 1892 bei 0,2 Pental: Beginn der Narkose nach 2½ Minuten. Dauer der Narkose 3 Minuten. Puls vor der Narkose 128, während 124. Respiration vor der Narkose 140, während 116. Cornealreflex erhalten.

Am 16. März bei 0,25: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 2½ Minuten. Puls vor der Narkose 134, während 122. Respiration vor der Narkose 62, während 72. Cornealreflex erhalten.

Am 17. März bei 0,3: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 3½ Minuten. Puls vor der Narkose 140, während 143. Respiration vor der Narkose 152, während 46. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit.

Am 17. März bei 0,35: Beginn der Narkose nach 1 Minute 30 Secunden. Dauer der Narkose 1 Minute 30 Secunden. Puls vor der Narkose 136, während 138. Respiration vor der Narkose 152, während 46. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit. Ohrengefässe stark injicirt.

Am 18. März bei 0,4: Beginn der Narkose nach 2 Minuten 20 Secunden. Dauer der Narkose 4 Minuten 30 Secunden. Puls vor der Narkose 144, während 136. Respiration vor der Narkose 140, während 58. Cornealreflex erhalten. Ohrengefässe stark gefüllt.

Am 18. März bei 0,45: Beginn der Narkose nach 2½ Minuten. Dauer der Narkose 3 Minuten 30 Secunden. Puls vor der Narkose 122, während 126. Respiration vor der Narkose 140, während 60. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit. Ohrengefässe stark injicirt.

Am 22. März bei 0,5: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 2½ Minuten. Puls vor der Narkose 128, während 130. Respiration vor der Narkose 134, während 38.

Am 23. März bei 0,55: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 3 Minuten. Puls vor der Narkose 128, während 106. Respiration vor der Narkose 130, während 52.

Am 24. März bei 0,65: Beginn der Narkose nach 2½ Minuten. Dauer der Narkose 5 Min. Puls vor der Narkose 138, während 106. Respiration vor der Narkose 148, während 40. Cornealreflex erhalten. Pupille mittelweit.

Am 25. März bei 0,75: Beginn der Narkose nach 2 Minuten 10 Secunden. Dauer der Narkose 4 Minuten. Puls vor der Narkose 124, während 114. Respiration vor der Narkose 146, während 35. Ohrengefässe stark injicirt.

Am 25. März bei 0,85: Beginn der Narkose nach 4 Minuten. Dauer der Narkose 4½ Minuten. Puls vor der Narkose 118, wahrend 136. Respiration vor der Narkose 132, während 80. Cornealreflex erhalten. Pupille eng. Ohrengefässe stark injicirt.

Am 25. März bei 1,2: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 2½ Minuten. Puls vor der Narkose 122, während 132. Respiration vor der Narkose 146, während 86. Pupille sehr eng. Cornealreflex erhalten. Ohrengefässe sehr injicirt.

Am 26. März bei 1,5: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 5 Minuten. Puls vor der Narkose 120, während 110. Respiration vor der Narkose 118, während 72. Cornealreflex erhalten. Pupille sehr eng. Ohrengefässe stark injicirt.

Am 25. März bei 2,0: Tod eingetreten nach 2 Minuten.

Resumé.

Das in den vorigen Versuchen beobachtete kurze Aufregungsstadium konnten wir auch in diesen Versuchen constatiren. Es äussert sich in Streckkrämpfen der Extremitäten und ist von kurzer Dauer. Während es aber bei Dosen von 0,2 sich regelmässig einstellte, ist das bei grösseren Dosen nicht immer der Fall gewesen. Das Erwachen aus der Narkose erfolgt plötzlich, doch scheint ein leichter Betäubungszustand nachzuwirken. Fast immer trat während der Narkose starke Hyperämie der Ohrengefässe auf, welche nach der Narkose sogleich zurückging. Die Athmung ist sehr beeinflusst, die Respirationsfrequenz beträgt im Mittel vor der Narkose 139 in der Minute, während der Narkose 67. Dabei sind die Athmungsexcursionen sehr ausgiebig, nur bei den maximalen Dosen von 1,2 und 1,5 erfolgten sie stossweise. Die Herzaction ist, wie schon erwähnt, wenig beeinflusst.

Der Eintritt der Narkose erfolgt in einem Zeitraum von 2 bis 2½ Minuten, die Dauer der Narkose beträgt bei Dosen bis 0,65—2 bis 3 Minuten, bei höheren 4—5 Minuten. Auf den Cornealreflex hat das Präparat keinen Einfluss, da derselbe sich stets normal verhält. Auch die Pupille verhält sich indifferent, nur bei hohen Dosen von 0,85 an ist hochgradige Ptosis bemerkbar.

Die Maximaldosis ist 2,0.

Versuchsreihe Nr. III.

Am 16. März 1892 bei 0,2 Pental: Beginn der Narkose nach 1 Minute. Dauer der Narkose 2½ Minuten. Respiration vor der Narkose 136, während 76.

Am 16. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 50 Secunden. Dauer der Narkose 3½ Minuten. Respiration vor der Narkose 102, während 90.

Am 16. März bei 0,2: Narkose nicht eingetreten.

Am 17. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 3 Minuten. Respiration vor der Narkose 96, während 80.

Am 17. März bei 0,2: Narkose nicht eingetreten.

Am 17. März bei 0,2: Narkose nicht eingetreten.

Am 18. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 1½ Minuten. Dauer der Narkose 4½ Minuten. Respiration vor der Narkose 112, während 106.

Am 18. März bei 0,25: Narkose nicht eingetreten.

Am 18. März bei 0,3: Beginn der Narkose nach 1 Minute. Dauer der Narkose 3½ Minuten. Respiration vor der Narkose 116, während 84.

Am 22. März bei 0,3: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 1 Minute. Respiration vor der Narkose 116, während 68.

Am 22. März bei 0,25: Narkose nicht eingetreten.

Am 22. März bei 0,3: Beginn der Narkose nach 1½ Minuten. Dauer der Narkose 3½ Minuten. Respiration vor der Narkose 116, während 84.

Am 24. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 2½ Minuten. Dauer der Narkose 1 Minute. Respiration vor der Narkose 118, während 84.

Am 24. März bei 0,25: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 1½ Minuten. Respiration vor der Narkose 142, während 80.

Am 24. März bei 0,25: Beginn der Narkose nach 1 Minute. Dauer der Narkose 3 Minuten. Respiration 88.

Am 25. März bei 0,2: Beginn der Narkose nach 2 Minuten. Dauer der Narkose 3½ Minuten. Respiration vor der Narkose 118, während 92.

Am 25. März bei 0,2: Narkose nicht eingetreten.

Am 25. März bei 0,25: Narkose nicht eingetreten.

Resumé.

In der Versuchsreihe Nr. III stellte ich die Experimente in der Weise an: indem ich dasselbe Kaninchen 3 mal täglich narkotisirte und dabei jedesmal die gleiche Dosis gab oder bei der zweiten und dritten Narkose um 0,05—0,1 stieg, erhielt ich die oben angegebenen Resultate, welche darauf hinweisen, dass beim Kaninchen eine Gewöhnung an das Mittel stattfindet; denn während bei dem ersten Versuch desselben Tages mit der Minimaldosis von 0,2 Narkose eintritt, muss bei dem zweiten und dritten Versuch in der Dosis gestiegen werden, um Narkose zu erzielen. Das Verhalten der Respiration, der Pulsfrequenz, des Cornealreflexes und der Pupille wie oben.

Schlussfolgerung.

Die Pentalnarkose ist, wie aus den Experimenten am Kaninchen hervorgeht, eine für das Thier sehr günstige. Dieselbe tritt rasch ein, ist vollständig, aber von kurzer Dauer und führt zu keinerlei unangenehmen Nebenerscheinungen, indem zwar der Narkose eine kurze Aufregung hervorgeht, dieselbe aber sehr leicht ist. Dyspnoe konnte ich niemals beobachten, im Gegentheil die Athmung ist verlangsamt und sehr ausgiebig. Die Circulation wird, wie ich schon hervorhob, wenig beeinflusst.

Auch untersuchte ich oft den Urin auf Eiweiss und Zucker, erhielt aber stets ein negatives Resultat; mikroskopisch konnte ich ebenfalls keine abnormen Bestandtheile nachweisen.

Klinischer Theil.

Wie ich schon vorher erwähnte, ist es das Verdienst von Prof. Holländer in Halle, das seit dem Jahre 1858 nicht mehr angewandte Amylen wieder an die Oeffentlichkeit gebracht zu haben. Prof. Holländer wandte ein vollständig reines Präparat an und benutzte es hauptsächlich bei kurzen Operationen (Zahnextractionen), über welche er an der Hand von 200 Fällen zuerst im Jahre 1891 berichtet.[1]) Nach diesen Angaben soll das Bild der Pentalnarkose bei Anwendung der gewöhnlichen Inhalationsmaske folgendes sein: — Die Narkose tritt ein in 50—60 oder 90 Secunden, selten später. Der Cornealreflex schwindet nicht vollständig, die Pupille ist entweder erweitert oder verengt, der Gesichtsausdruck und die Gesichtsfarbe nicht verändert, die Augen geöffnet, starr. Die Narkose kommt ganz allmählich, ohne irgend welche hervortretende Symptome. Bei nicht tiefer Narkose ist weder Bewusstsein, noch die Willensthätigkeit vollständig aufgehoben, bei tiefer Narkose ist das jedoch der Fall, so dass Patienten auf starkes Anrufen den Mund nicht öffnen, was jedoch nicht von einem krampfartigen Zusammenziehen der Kaumuskeln herrührt. Auch bereits im Erwachen ist Patient noch so empfindungslos, dass man ohne Weiteres mit der Operation fortschreiten kann. Contractionen einzelner Muskeln, z. B. an den Kaumuskeln oder an den Fingern, wie beim Bromäther, will Prof. Holländer nicht beobachtet haben. Das Erwachen aus der Narkose ist ein allmähliches. Weder während der Narkose, noch nach dem Erwachen soll Uebelkeit, Erbrechen oder Kopfschmerz eingetreten sein, Brustbeklemmungen, Ohnmachtsanfälle wurden ebenfalls nicht beobachtet. Eine selbst nur geringe Aufregung sah Prof. Holländer selten, und dann waren es heitere Eindrücke, die den Patienten anregten. Auch wurde beobachtet, dass die Wirkung des Mittels bei öfteren, kurz nach einander folgenden Wiederholungen nicht abgeschwächt wird; im Gegentheil soll die Narkose das zweite Mal etwas schneller als das erste Mal eintreten.

Eine Einwirkung des Präparates auf die Herzthätigkeit und auf die Respiration konnte von Prof. Holländer nicht constatirt werden. Nur ein Nachtheil dieses neuen Präparates wird hervorgehoben: es ist die grosse Flüchtigkeit desselben, welche es nöthig machte, etwa 25—35 Ccm. bei Anwendung der gewöhnlichen Inhalationsmaske zu verbrauchen; dieser Nachtheil veranlasste Prof. Holländer, sich einer Modification des Junker'schen Apparates zu bedienen, wo-

1) Therapeutische Monatshefte Nr. 10.

bei schon 8—10 Ccm. genügten und die Narkose sich rascher einstellte.

Wie aus diesen Angaben zu entnehmen ist, wäre der Verlauf der Pentalnarkosen ein sehr günstiger, da keinerlei schädliche Einwirkungen constatirt wurden. Auch in seinem zweiten Bericht[1]) über das gleiche Thema, der im Jahre 1892 erschien, wiederholt Prof. Holländer seine früheren Angaben; da zudem nachträglich auch Urinuntersuchungen angestellt wurden, wobei weder Zucker noch Eiweiss nachweisbar war, so nimmt Prof. Holländer an, das Pental wirke nicht schädlich auf die Nieren, es werde wahrscheinlich wegen seiner Flüchtigkeit nach Aufnahme in das Blut zu CO_2 und H_2O verbrannt. In allerletzter Zeit wurde von Herrn Dr. Högler[2]) aus der Poliklinik zu Basel ebenfalls über Pentalnarkosen berichtet, wobei ein Fall hochgradigster Dyspnoe vorgekommen sein soll.

Mit Erlaubniss von Herrn Prof. Dr. Girard nahm ich nach Beendigung der pharmakologischen Experimente meine Beobachtungen am Operationstisch auf, um mir ein selbständiges Urtheil über die Pentalnarkose zu bilden und so zu erfahren, inwiefern meine Beobachtungen mit den angegebenen Erfahrungen übereinstimmen. Es wurden grössere und kleinere Operationen bei Pentalnarkose ausgeführt, so z. B. Drüsenexstirpationen, Ausschabungen lupöser Herde, Resectionen u. a. Zur Narkotisirung wandte man die gewöhnliche Inhalationsmaske an; da jedoch auf diese Weise wegen der grossen Flüchtigkeit des Präparates viel von demselben verbraucht wurde, so suchte man diesen Uebelstand zu heben durch Deckung der Maske mit Wachstuch und hermetischen Schluss derselben mittelst einer feuchten Compresse. Das Pental wurde dabei in kleineren Gaben, circa 3—5 Grm. in Zwischenpausen verabreicht.

Der Verlauf der Narkose gestaltete sich bei diesen Maassregeln folgendermaassen:

Die Narkose beginnt allmählich; in einem Zeitraum von ½ bis 2 Minuten ist dieselbe eingetreten; Patient reagirt zwar oft noch auf Anrufen, die Operation kann jedoch schon begonnen werden, da durchaus keine Schmerzensäusserungen erfolgen. Der Ausdruck des Gesichts ist ein ruhiger, dasselbe ist geröthet, die Augen geöffnet, starr, die Pupillen reagiren, sind mittelweit, oft jedoch eng oder weit. Der Cornealreflex ist am häufigsten erhalten, nur einige Male konnte ich fast vollständiges Erlöschen desselben beobachten. Ein kurzes Ex-

1) Therapeutische Monatshefte. Nr. 1. 1892.
2) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.

citationsstadium tritt fast immer ein nach 30 Secunden bis 2 Minuten, dasselbe dauert circa 30 Secunden an und äussert sich in einem Unruhigwerden des Patienten, schleudernden Bewegungen der Extremitäten und einer beträchtlichen tonischen Starre der Musculatur, so dass passiven Bewegungen bedeutender Widerstand geboten wird. Die Athmung erfolgt meist ruhig, ist jedoch beschleunigt, von hochgradiger Dyspnoe kann aber nicht die Rede sein, da ein eigentlicher Erstickungsanfall unter den von mir beobachteten Fällen nicht vorkam. Der Puls ist regelmässig, etwas beschleunigt. Die Dauer der Narkose ist eine verschiedene, je nachdem, wie viel Pental verabreicht wurde; im Allgemeinen dauerten die erzielten Narkosen 10 bis 40 Minuten, wobei die Pentalgaben im Durchschnitt 15—40 Grm. betrugen.

Diese grossen Dosen wurden aber, wie schon erwähnt, nicht auf einmal, sondern in kleineren Gaben gegeben, wobei in der Zeit zwischen zwei Verabreichungen oft vollständiges oder nur theilweises Erwachen aus der Narkose erfolgte, dieselbe sich aber sogleich wieder einstellte, wenn einige Gramm Pental auf die Maske gethan wurden.

Das Erwachen aus der Narkose erfolgt langsam, ein leichter Betäubungszustand scheint oft nachzuwirken. Die Stimmung des Patienten ist gewöhnlich eine sehr heitere, auch giebt derselbe häufig zu, während der Narkose unangenehm geträumt zu haben. Erbrechen und Uebelkeit traten nur in 2 Fällen auf.

Der Verlauf der Pentalnarkose ist, wie aus dem geschilderten Bild hervorgeht, ein sehr günstiger.

Dieselbe kann möglichst verlängert werden, ohne gefährliche Zustände hervorzurufen; sie macht Patienten vollständig empfindungslos — analgetisch, wie nach den Aussagen der Operirten und dem Mangel von Schmerzensäusserungen während der Operation zu schliessen ist. Dabei ist das Bewusstsein bei tiefen Narkosen vollständig geschwunden, indem Patienten auf Anrufen nicht reagiren. Das beobachtete Excitationsstadium ist sehr kurz und wenig heftig, üble Complicationen von Seiten der Circulation und Respiration kommen nicht vor. Auf diese Weise würde das Pental als ein sehr günstiges Anaestheticum und Narcoticum zu betrachten und zu empfehlen sein, wenn sich die Gefahrlosigkeit des Mittels hinsichtlich seines Verhaltens gegen die Nieren bestätigt hätte, was leider nicht der Fall ist; die Urinuntersuchungen wurden anfangs in den von mir beobachteten Fällen an demselben Tag der Operation oder einen Tag später gemacht. Und an diesem Umstand lag es, wie die Erfahrung nachher zeigte, dass

sie negativ ausfielen. Denn nachträglich fand man, dass Eiweiss im Urin bei den Operirten erst am 3. oder 4. Tage auftritt. Darauf aufmerksam gemacht, untersuchte man jetzt den Urin immer mehrere Tage nach einander und fand auf circa 12 Fälle 8 mal Eiweiss im Urin und 2 mal daneben Blut-Hämoglobinurie. Es ist nicht anzunehmen, dass in diesen 8 Fällen vorher Nephritis bestand, was übrigens auch die Anamnese ergab. Da die Globinurie nicht als Folge der bei der Operation angewandten Cautelen, wie Jodoform und Quecksilberjodid, angesehen werden kann, so ist nur der Schluss zu ziehen, dass das Pental schädlich auf die Nieren einwirke. Es ist mir leider unmöglich, etwas Näheres über die Veränderungen in den Nieren zu berichten, da die Thierversuche in dieser Beziehung ein anderes Resultat ergaben.

Ich nahm dieselben wieder auf; um mich vollständig davon zu überzeugen, pentalisirte ich deshalb zwei kräftige Kaninchen täglich 2 mal mit den Maximaldosen von 1,2—1,5 und untersuchte den Urin täglich, 10 Tage lang, erhielt aber stets ein negatives Resultat in Bezug auf Eiweiss und Blut. Die mikroskopischen Untersuchungen des Sedimentes ergaben ebenfalls wieder keine Cylinder, Epithelien und Blutkörperchen, so dass es sicher ist, dass Thiere (Kaninchen) sich gegen Pental anders verhalten, als der Mensch.

Zwar giebt mir das Vorkommen von Eiweiss im Urin bei Pentalnarkose in 8 Fällen nicht das Recht, sogleich schwere Veränderungen der Nieren anzunehmen, doch verdient jedenfalls der Umstand der Erwähnung, dass auf etwa 12 Fälle in 8 Fällen Eiweiss nachweisbar war, und zwar bis 6 pró mille.

Dieser Umstand ist es auch, welcher Herrn Prof. Dr. Girard veranlasste, die Pentalnarkosen aufzugeben. Infolgedessen konnte ich nur die Zusammenstellung von 25 Fällen machen, auch fielen dabei die combinirten Narkosen weg, welche man beabsichtigt hatte vorzunehmen.

Diesen meinen Erörterungen lasse ich die tabellarische Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle folgen.

Der Umstand, dass Eiweiss zuerst nach Injectionen von Chlorzink in tuberculöse Herde gefunden wurde, wird wahrscheinlich den Einwand hervorrufen, es könnte das Chlorzink die Ursache der Globinurie sein, da ja Chlorzink thatsächlich diese schädliche Wirkung auf die Nieren ausübt. Doch damit wären die anderen 6 Fälle nicht erklärt, bei welchen kein Chlorzink angewandt wurde. Auch ist es unwahrscheinlich, dass diese kleine Dosis von Chlorzink — 0,02 Grm. —, die man injicirte, schädlich wirken könne.

Von den anderen Fällen ist hervorzuheben, dass gerade bei dem kleinsten Eingriff, einer Ausschabung am Radius, die nur 4 Minuten dauerte, und bei welcher die Pentalgabe eine minimale war, Eiweiss in sehr grosser Quantität auftrat und zwar 6 pro mille, wie in keinem

Tabellarische Zusammenstellung

Nummer		Name und Alter des Patienten	Operation	Dosis in Grm.	Einleitung der Narkose	Beginn der Narkose	Ende der Narkose	Dauer der Narkose
1	5. März 1892.	Anna S., 15 Jahre.	Auskratzung eines lupösen Herdes am Ohrläppchen.	20,0	9 Uhr 45 Min.	9 Uhr 46½ Min.	9 Uhr 50 Min.	3½ Min.
2	7. März 1892.	Lina B., 14 Jahre.	Exstirpation tuberculöser Halsdrüsen.	22,0	9 Uhr 21 Min.	9 Uhr 22½ Min.	9 Uhr 40 Min.	17½ Min.
3	8. März 1892.	Angèle L., 7 Jahre.	Digitaluntersuchung bei Coxitis.	13,0	11 Uhr 15 Min.	11 Uhr 16 Min.	11 Uhr 25 Min.	9 Min.
4	11. März 1892.	Lina B., 14 Jahre.	Exstirpation einer tuberculösen Halsdrüse.	23,0	12 Uhr 3 Min.	12 Uhr 5 Min.	12 Uhr 15 Min.	10 Min.
5	12. März 1892.	Jacob B., 18 Jahre.	Auskratzung eines lupösen Herdes am Fuss.	16,0	11 Uhr 48 Min.	11 Uhr 49 Min.	12 Uhr	11 Min.
6	14. März 1892.	Elise G., 18 Jahre.	Auskratzung lupöser Herde im Gesicht.	16,0	12 Uhr 8 Min.	12 Uhr 8½ Min.	12 Uhr 16 Min.	7½ Min.
7	18. März 1892.	Ida P., 16 Jahre.	Auskratzung lupöser Herde u. Exstirpation tubercul. Halsdrüsen.	20,0	11 Uhr 22 Min.	11 Uhr 23 Min.	11 Uhr 41 Min.	18 Min.
8	28. März 1892.	August S., 60 Jahre.	Gewaltsame Streckung des ankylotischen Kniegelenkes.	20,0	10 Uhr 35 Min.	10 Uhr 36 Min.	10 Uhr 48 Min.	12 Min.
9	30. April 1892.	Rudolf L., 27 Jahre.	Auskratzung lupöser Herde im Gesicht.	18,0	11 Uhr 48 Min.	11 Uhr 50 Min.	11 Uhr 58 Min.	8 Min.
10	2. Mai 1892.	Martha B., 16 Jahre.	Inject. einer 10 proc. Chlorzinklösung ins Kniegelenk.	14,0	11 Uhr 37 Min.	11 Uhr 39 Min.	11 Uhr 45 Min.	6 Min.
11	4. Mai 1892.	Wilh. C., 17 Jahre.	Auskratzung eines tuberculösen Herdes am Metatarsus.	25,0	11 Uhr 37 Min.	11 Uhr 38 Min.	11 Uhr 52 Min.	14 Min.
12	4. Mai 1892.	Ida B., 7½ Jahre.	Chlorzinkinjection.	13,0	11 Uhr 52 Min.	11 Uhr 53 Min.	11 Uhr 59 Min.	6 Min.
13	6. Mai 1892.	Ida P., 16½ J.	Inject. einer 10 proc. Chlorzinklösung ins tubercul. Kniegelenk.	9,0	11 Uhr 40 Min.	11 Uhr 41 Min.	11 Uhr 44 Min.	3 Min.
14	7. Mai 1892.	Emil H., 23 Jahre.	Entfernung von Sequestern bei Ostitis Radii.	15,0	11 Uhr 18 Min.	11 Uhr 20 Min.	11 Uhr 24 Min.	4 Min.
15	7. Mai 1892.	Emil R., 18 Jahre.	Eröffnung eines Senkungsabscesses.	24,0	11 Uhr 48 Min.	11 Uhr 50 Min.	12 Uhr 5 Min.	15 Min.

anderen Fall. Dabei währte die Globinurie mehrere Wochen. Diese Thatsachen sprechen entschieden dagegen, dass nicht das Pental die Ursache der Globinurie sei, und überzeugen mich vollständig von der Schädlichkeit des neu empfohlenen Anaestheticums.

von Pentalnarkosen.

Beginn der Operation	Ende der Operation	Respirat. vor und während d. Narkose		Puls vor und während d. Narkose		Pupille	Cornealreflex	Sonstige Bemerkungen
—	—	18	22	80	100	weit	erhalten	Gesicht geröthet. Excitation nach 30 Secunden. Vollständige Analgesie.
9 Uhr 24 Min.	9 Uhr 42 Min.	22	28	100	108	mittelweit	erhalten	Gesicht leicht cyanotisch. Narkose nicht tief, doch vollständige Analgesie.
11 Uhr 16 Min.	11 Uhr 26 Min.	18	22	94	100	mittelweit	vorhanden	Excitationsstadium nach 55 Secunden.
12 Uhr 3 Min.	12 Uhr 17 Min.	22	22	96	108	eng und reagirt	erhalten	Patientin giebt unangenehme Träume an, Gesicht hyperämisch. Excitationsstadium nach 3 Min. Starke Spannung der Körpermusculatur.
11 Uhr 50 Min.	12 Uhr 4 Min.	20	24	80	92	weit	erhalten	Excitationsstadium während d. Einleitung der Narkose. Vollständige Analgesie.
12 Uhr 8 Min.	12 Uhr 18 Min.	20	16	86	90	mittelweit reagirt	erhalten	Patientin sehr heiter gestimmt. Excitationsstadium nach 1 Min.
11 Uhr 23 Min.	11 Uhr 42 Min.	22	30	90	106	weit reagirt	erhalten	Starke Spannung der Körpermusculatur.
10 Uhr 36 Min.	10 Uhr 48 Min.	19	30	80	118	mittelweit	erhalten	Excitationsstadium heftig. Patient Alkoholiker.
11 Uhr 50 Min.	12 Uhr	20	38	84	100	mittelweit	erhalten	Gesicht geröthet. Excitation nach 3 Minuten, 2 Minuten andauernd.
11 Uhr 35 Min.	11 Uhr 45 Min.	16	22	120	132	anfangs weit, später eng	erhalten	Patientin ist unruhig während der Narkose und giebt als Ursache nachträglich unangenehme Träume an.
11 Uhr 39 Min.	11 Uhr 55 Min.	28	36	140	120	eng und reagirt	erhalten	Excitationsstadium 11 Uhr 39 Minuten, 1 Minute anhaltend. Vollständige Analgesie, Bewusstsein geschwunden.
11 Uhr 33 Min.	12 Uhr	16	24	100	90	weit, später eng	erhalten	Patientin vollständig analgetisch, empfindet d. Pentalgeruch unangenehm. Später Uebelkeit.
11 Uhr 41 Min.	11 Uhr 45 Min.	20	32	84	130	weit	erhalten	Excitationsstadium 11 Uhr 41 Minuten, ½ Minute andauernd. Im Urin: Eiweiss 6 pro mille.
11 Uhr 21 Min.	11 Uhr 27 Min.	20	28	120	126	weit	erhalten	Vollständige Analgesie. Bewusstsein nicht ganz geschwunden.
11 Uhr 52 Min.	12 Uhr 7 Min.	18	40	102	120	eng	erhalten	Vollständige Analgesie. Bewusstsein geschwunden, da Pat. auf Anrufen nicht reagirt.

Nummer		Name und Alter des Patienten	Operation	Dosis in Grm.	Einleitung der Narkose	Beginn der Narkose	Ende der Narkose	Dauer der Narkose
16	12. Mai 1892.	Luise B., 16 Jahre.	Chlorzinkinjection bei fungöser Kniegelenkentzündung.	20,0	11 Uhr 20 Min.	11 Uhr 21 Min.	11 Uhr 30 Min.	9 Min.
17	13. Mai 1892.	Marie H., 23 Jahre.	Incision und Auskratzung am Radius.	10,0	11 Uhr 53 Min.	11 Uhr 54 Min.	11 Uhr 58 Min.	4 Min.
18	14. Mai 1892.	Georg A., 3 Jahre.	Tenotomie bei angeborener spastischer Spinalparalyse.	9,0	5 Uhr 48 Min.	5 Uhr 50 Min.	5 Uhr 58 Min.	8 Min.
19	18. Mai 1892.	Emil R., 18 Jahre.	Eröffnung eines Senkungsabscesses.	29,0	5 Uhr 27 Min.	5 Uhr 28 Min.	5 Uhr 44 Min.	16 Min.
20	19. Mai 1892.	Walther R., 12 J.	Resection des Kniegelenks.	52,0	11 Uhr 53 Min.	11 Uhr 54 Min.	12 Uhr 40 Min.	46 Min.
21	24. Mai 1892.	Emma N., 12 Jahre.	Trepanation der Tibia.	27,0	11 Uhr 9 Min.	11 Uhr 9½ Min.	11 Uhr 31 Min.	21½ Min.
22	30. Mai 1892.	Joseph Z., 11 Jahre.	Exstirpation tuberculöser Drüsen am Halse.	15,0	12 Uhr 29½ Min.	12 Uhr 30 Min.	12 Uhr 36 Min.	6 Min.
23	31. Mai 1892.	Elise J., 24½ J.	Chlorzinkinjection bei Pleuritis.	9,0	11 Uhr 20 Min.	11 Uhr 21 Min.	11 Uhr 25 Min.	4 Min.
24	3. Juni 1892.	Anselm W., 12½ Jahre.	Eröffnung eines Abscesses bei Coxitis und Digitaluntersuchung.	16,0	11 Uhr 13 Min.	11 Uhr 13½ Min.	11 Uhr 26 Min.	12½ Min.
25	10. Juni 1892.	Charles S., 18 Jahre.	Auskratzung bei Tendosynovitis.	25,0	11 Uhr 27 Min.	11 Uhr 27½ Min.	11 Uhr 30 Min.	2½ Min.

Schluss.

Wie aus diesen Tabellen zu ersehen ist, bestätigen dieselben alle von mir schon hervorgehobenen Einzelheiten. Daraus ergiebt sich, dass das Pental sich zu einem guten Anaestheticum eignet.

Es kann mit demselben, je nach der Dosis, eine tiefe oder mehr oberflächliche Narkose in kurzem Zeitraum erzielt werden. In jedem Fall ist dieselbe vollständig, so dass ohne Störungen operirt werden kann, wobei die Patienten nicht den geringsten Schmerz fühlen. Die Narkose kann beliebig verlängert werden, und deshalb eignen sich auch grössere Operationen zu Pentalnarkosen. Irgend welche momentane Gefahren sind dabei nicht vorhanden, weder von Seiten der Athmung, noch Circulation. Zwar wird von Einigen das Pental als gefährliches Mittel betrachtet, indem Anfälle von Erstickung beobachtet sein sollen. Ich jedoch konnte mich von der Gefährlichkeit des Mittels in dieser Hinsicht nicht überzeugen; hochgradige Dyspnoe sah ich in keinem Fall, wohl aber einfache Hyperämie des Gesichtes. Auch das kurze Excitationsstadium beeinträchtigt den

Beginn der Operation	Ende der Operation	Respirat. vor und während d. Narkose		Puls vor und während d. Narkose		Pupille	Cornealreflex	Sonstige Bemerkungen
11 Uhr 22 Min.	11 Uhr 30 Min.	24	22	120	140	weit, später eng	vorhanden	—
11 Uhr 54 Min.	12 Uhr	24	44	120	140	mittelweit	erhalten	Nachträglich Erbrechen. Im Urin: Eiweiss und Blut.
5 Uhr 50 Min.	6 Uhr	26	32	106	130	mittelweit reagirt	fast aufgehoben	Gesicht cyanotisch. Leichter Erstickungsanfall.
5 Uhr 30 Min.	5 Uhr 44 Min.	18	44	100	120	eng	erhalten	Hustenreiz vorhanden. Gesicht geröthet. Vollständige Analgesie.
11 Uhr 56 Min.	12 Uhr 42 Min.	18	36	108	160	eng	sehr schwach	Vollständige Analgesie. Gesicht geröthet. Athmung stertorös. Grosse Spannung der Musculatur. Im Urin: Eiweiss und Blut.
11 Uhr 10 Min.	11 Uhr 32 Min.	30	54	140	148	weit	erhalten	Im Urin: Eiweiss 4 pro mille.
—	12 Uhr 38 Min.	20	36	80	106	eng	erhalten	Im Urin: Eiweiss. Athmung stertorös. Erbrechen nach der Narkose.
11 Uhr 24 Min.	11 Uhr 25 Min.	20	42	88	108	eng	erhalten	Im Urin: Eiweiss. Athmung stertorös.
11 Uhr 14 Min.	11 Uhr 27 Min.	20	56	112	106	weit, später eng	erhalten	Im Urin: Eiweiss.
11 Uhr 18 Min.	11 Uhr 30 Min.	34	40	120	132	weit, später eng	erhalten	Im Urin: Eiweiss und Cylinder.

Verlauf der Narkose nicht, da es wenig heftig ist. Dazu kommt noch der Mangel an unangenehmen Nebenerscheinungen, wie Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen, welche sonst bei den meisten Anaestheticis die gewöhnliche Erscheinung sind.

Auch ist hervorzuheben, dass der Pentalgeruch infolge der grossen Flüchtigkeit des Präparates den Patienten nicht unangenehm ist, wie bei Chloroform und anderen Anaestheticis.

Alle diese Punkte weisen dem Pental unter den jetzt gebräuchlichen Narkoticis eine hervorragende Stellung an als Anaestheticum, und es würde das Präparat entschieden zu empfehlen sein, wenn nicht seine schädliche Einwirkung auf die Nieren bewiesen wäre. In diesem Fall ist das Pental jedoch als ein schädliches Mittel anzusehen und verdient der Vergessenheit anheim zu fallen, wie das schon einmal geschah.

Am Schlusse sei es mir gegönnt, meine Dankbarkeit gegen Herrn Prof. Dr. Demme auszusprechen, dessen zu frühzeitiges Hinscheiden es mir leider unmöglich macht, persönlich meinen Dank zu überbringen. Ebenso erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. Girard für die mir erwiesene Hülfe bei meiner Arbeit zu danken.

VII.

Aus der chirurgischen Abtheilung des klinischen Instituts der Grossfürstin Helene Pawlowna.

Zur Frage über die Harnblasenbrüche.*)

Von

H. Aue.

Die Hernien der Harnblase kommen ziemlich selten vor. In den grossen und gebräuchlichsten Lehrbüchern der Chirurgie von König[1]), Hüter[2]), Albert[3]), Pitha und Billroth[4]) wird ihrer nur vorübergehend in einigen Zeilen erwähnt; etwas mehr finden wir über diesen Gegenstand bei Bell[5]), Dieffenbach[6]), Linhart[7]), Péan[8]) und besonders bei v. Bardeleben[9]) und Follin et Duplay.[10]) In der Literatur gelang es mir, 59 Fälle zu finden. Verdier[11]) theilt in seinem ausgezeichneten Werke „Recherches sur la Hernie de la vessie" 20 Fälle von Hernien der Harnblase mit; sodann führt de la Barrière[12]) 14 Fälle solcher Hernien an, von denen der

*) Diese Arbeit ist im November 1890 in russischer Sprache im Journal „Chirurgitscheskij Westnik" No. 10 und 11 erschienen, weshalb die Fälle 57—59, als später veröffentlicht, dort nicht angeführt sind. Letztere bewogen mich auch, einige unwesentliche Veränderungen im Texte der deutschen Arbeit vorzunehmen.

1) Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 5. Aufl. 1889. Bd. II. S. 295—300.

2) Grundriss der Chirurgie. 2. Aufl. 1883. S. 278.

3) Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 1885. Bd. III. S. 143.

4) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. 1882. Bd. II. 2. Abtheilung. S. 67.

5) Sämmtliche chirurgische Schriften. Wien 1801. Bd. II. S. 271.

6) Operative Chirurgie. Leipzig 1848. Bd. II.

7) Vorlesungen über Unterleibshernien. Würzburg 1886.

8) Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. T. I. 1880. p. 717—719.

9) Lehrbuch der Chirurgie. 6. Aufl. Berlin 1872.

10) Traité élémentaire de pathologie externe. T. VI. p. 773—778.

11) Mémoires de l'Académie Royale de Chirurgie. T. II. 1769.

12) De la cystocèle inguinale. Thèse de Paris. 1881.

grösste Theil Verdier entnommen ist. In Beyser's[1]) Dissertation finden wir eine einfache, wenn auch sehr gewissenhafte Angabe aller diese Frage betreffenden Arbeiten, leider ohne genaueres Eingehen auf die einzelnen Fälle. In letzterer Zeit sind von Monod et Delagenière, Thiriar, Reverdin, Gueterbock u. A. im Anschluss an einzelne von ihnen beobachtete Fälle einige Einzelheiten aus der Lehre von den Blasenhernien einer genaueren Erörterung unterworfen worden. Alle übrigen von uns gefundenen Fälle bilden nur einige casuistische Mittheilungen. Eine mehr oder minder vollständige Zusammenstellung der letzteren, ausser Verdier's oben erwähnter Arbeit, welche in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gedruckt wurde, giebt es nicht. Darum wagen wir es, der grösseren Anschaulichkeit wegen, bei Beschreibung unseres Falles die sich in der Literatur vorfindenden casuistischen Mittheilungen, wenn auch in aller Kürze, anzuführen.

1. Dominius Sala[2]) kannte im Jahre 1520 einen Menschen, der an Anfällen der Steinkrankheit litt; trotz mehrfachen Sondirens gelang es aber nicht, den Stein aufzufinden. Der Kranke starb, und bei der Section erwies es sich, dass im Hodensack vorgefallener Darm und ein Theil der Blase, in dem ein Stein gefunden wurde, lagen.

2. Plater, ein Arzt in Basel, behandelte im Jahre 1550 einen Fischer, welcher an Schmerzen und Beschwerden beim Harnlassen litt. Die Krankheit wich keinen Mitteln, und bei der Untersuchung fand Plater in der Leistengegend eine Geschwulst, welche in den Hodensack hinabreichte. Da Plater diese Geschwulst für die Krankheitsursache hielt, erbot er sich, sie zu entfernen, beim ersten Schnitt aber strömte daraus Harn hervor, und der Kranke fühlte sich sehr erleichtert.

3. Curade secirte im Jahre 1742 die Leiche eines Menschen, der eine Zeit lang an Beschwerden beim Harnlassen gelitten hatte, und fand in der linken Leistengegend eine in den Hodensack reichende Geschwulst. Diese Geschwulst für einen alten Bruchsack haltend, der vielleicht noch einen Theil des Netzes enthielt, führte Curade eine regelrechte Herniotomie aus wie am Lebenden. Bei Bloslegung der Geschwulst erwies sie sich aber als die Harnblase, wovon Curade sich noch deutlicher überzeugte, als die Geschwulst beim Eingiessen von Wasser in die Blase durch die Harnröhre stark anschwoll.

4. Verdier war im Jahre 1716 bei der Präparation der Muskeln des Leibes und der äusseren Geschlechtstheile an einer Leiche zugegen. Er war höchst erstaunt, in dem Hodensack einen Theil der Blase zu finden, die er sofort an den fleischigen Fasern erkannte; die Blase erwies sich verwachsen.

---

1) Die Lehre von den Blasenbrüchen. Inaugural-Dissertation. Giessen 1867.

2) Verdier, l. c. Die Fälle 1—18 sind Verdier's Arbeit „Recherches sur la Hernie de la vessie" entnommen.

5. Im Jahre 1731 wurde ein Pariser Chirurg zu einem Kranken gerufen, um eine Herniotomie auszuführen, fand aber den Kranken schon todt. Bei der Section erwies es sich, dass der Hodensack nicht nur Darm, sondern auch einen Theil der Blase enthielt. In dem vorgefallenen Theil der Blase wurden ausserdem 4 Steine von der Grösse einer Haselnuss gefunden, der 5. Stein befand sich in dem nicht vorgefallenen Theile der Blase.

6. Ruysch erzählt in seinen anatomischen und chirurgischen Beobachtungen von einem Kaufmann, der an heftigen Schmerzen und Beschwerden beim Harnlassen litt; er konnte den Harn nur dann lassen, wenn er den Hodensack in die Höhe hob und dabei mit den Händen darauf drückte. Der Kranke starb unter Incarcerationserscheinungen. Bei der Section zeigten sich die eingeklemmten Schlingen des Dünndarms abgestorben, hinter den Därmen wurde im Hodensack der grösste Theil der Blase gefunden.

7. Guyon berichtete in der Pariser Akademie von einem Bauer, der an Beschwerden beim Harnlassen litt. Das lange andauernde Verhalten des Harns verursachte eine von starken Schmerzen begleitete Anschwellung auf dem Perineum, im Hodensack und in der rechten Seitengegend. Die Geschwulst in der Leistengegend vergrösserte sich allmählich und wurde von einem Chirurgen für einen Abscess gehalten und geöffnet. Zu nicht geringem Erstaunen des Operateurs floss nur Harn daraus hervor. Nachdem er den Sack geleert hatte, nähte er ihn fest zu, infolgedessen der Kranke nicht nur keine Erleichterung erhielt, sondern im Gegentheil sein Leiden sich verschlimmerte und er sich an Guyon wandte, welcher ohne Zögern die Wunde öffnete und, um die Heilung zu beschleunigen, einen Katheter à demeure durch die Urethra einführte. Der Kranke genas in 9 Tagen.

8. Auf gleiche Weise handelte ein anderer Chirurg, welcher eine leicht fluctuirende, begrenzte, mit unveränderter Haut bedeckte Geschwulst in der Leistengegend für einen Bubo hielt. Nach Anwendung von Bähungen und ätzenden Mitteln öffnete er die Geschwulst, aus der Harn herausfloss und ein Stein herausfiel.

9. Beaumont wurde im Jahre 1733 zu einem 80jährigen Kranken gebeten, dessen Hodensack die Grösse einer grossen Melone erreicht hatte. Die Geschwulst war von Entzündung, Fieber, Verhalten der Ausleerungen, heftigen Schmerzen im Kreuzbein mit Neigung zum Brechen und Singultus begleitet. Da Beaumont die Geschwulst für einen Leistenbruch hielt, fing er an, sie mit der einen Hand zusammenzudrücken, während er mit der anderen auf die Reg. hypogastrica drückte, und war sehr erstaunt, als eine reichliche Harnentleerung erfolgte. In der Meinung, den Bruch reponirt zu haben, legte er eine Bandage an. Bald aber kehrten die Anfälle zurück. Nach dem Tode des Kranken zeigte die Section, dass ein Theil der Blase in der rechten Hälfte des Hodensacks lag, stark verwachsen war und einen grossen Stein enthielt.

10. Petit wurde zu einem 47jährigen Kranken gerufen, welcher darüber klagte, dass schon seit drei Jahren bei der geringsten Anstrengung zu uriniren die rechte Hälfte des Hodensacks anschwoll und die Ge-

schwulst sich in dem Maasse vergrösserte, als er seine Anstrengungen steigerte; der Harn kam nur Tropfen um Tropfen heraus. Der Kranke war sehr erstaunt, als er, nachdem er auf Petit's Bitte auf die Geschwulst gedrückt hatte, eine reichliche Harnentleerung bemerkte. Nach einiger Zeit theilte der Kranke mit, dass, wenn der Harn in der Harnblase sich staute, was besonders in der Nacht vorkam, ihm das Uriniren nicht so leicht war, trotz des Drückens, dass, wenn es auch Harnentleerung hervorrief, dies jedoch von einem Gefühl des Brennens begleitet war. Lage auf dem Rücken mit erhobenem Becken erleichterte die Harnentleerung ganz bedeutend. Nach Leerung der Geschwulst liessen sich in ihr Steinchen durchfühlen, welche in die Blase drangen und von da durch die Harnröhre herauskamen. Auf Grund dieser Anzeichen diagnosticirte Petit einen Bruch der Harnblase und schlug eine Operation vor.

11. Morain theilt eine vom Jahre 1736 stammende Beobachtung eines Blasenbruchs mit. Der Kranke, 80 Jahre alt, empfand bei einem vor 12 Jahren gethanen Falle vom Pferde ein knackendes Gefühl im Leibe, begleitet von heftigen Schmerzen. Bei der Untersuchung fand Morain eine Geschwulst in der linken Leistengegend, die er für einen Darmbruch ansah, sie reponirte und eine Bandage anlegte. Nach einigen Jahren, als der Kranke eine leichte Anstrengung machte, um in die Kutsche zu steigen, fühlte er dasselbe Knacken, nur stärker als das erste Mal, mit Schmerzen in der Leistengegend, und bemerkte Vorfallen des Bruches unter der Bandage. Für dieses Mal war das Vorfallen von Uebelkeit, Singultus, Erschwerung des Harnlassens begleitet. Morain versuchte die Reposition, aber erfolglos; als zwecklos erwiesen sich auch Aderlassen, tonische Mittel, Bähungen. Die Krankheitserscheinungen nahmen zu, das Erbrechen bekam fäcalen Geruch. Es wurde eine Operation gemacht und dabei gangränescirte Därme und die Harnblase gefunden. Der Kranke starb am folgenden Tage.

12. Im Jahre 1749 wurde Sue zu einem 76jährigen Mönch gerufen, bei dem seit 5 Jahren ein Leistenbruch der linken Seite bestand. Bei Untersuchung des Kranken fand Sue in der linken Leistengegend eine grosse Geschwulst, welche den Kranken aber wenig belästigte, so dass Sue sie reponirte und eine Bandage verordnete. Nach einigen Tagen, als der Kranke aufgestanden war, um zu uriniren, fühlte er heftigen Schmerz in der linken Leistengegend und bemerkte Vorfallen der Geschwulst; bald vergrösserte sich der Umfang der Geschwulst, es trat Erbrechen und Singultus ein. Mit Hülfe des Katheters und durch Drücken entfernte Sue eine bedeutende Menge Harn, wonach der Kranke sich besserte.

13. Im Januar 1750 beobachtete de la Porte einen 70jährigen Diener, welcher an Harnverhaltung litt. Bei der Untersuchung fand de la Porte durchaus nicht die Vorwölbung in der Regio hypogastrica, die gewöhnlich durch die gefüllte Harnblase gebildet wird; in beiden Leisten fand er dagegen je eine Geschwulst von ziemlich weicher Consistenz von der Grösse eines grossen Hühnereies. Bei den Versuchen, die Geschwülste zu reponiren, wurden aus der Urethra ein paar Tropfen Harn herausgedrückt. Das brachte de la Porte auf den Gedanken,

dass die Geschwülste durch die nach beiden Seiten hin ausgeweitete Harnblase, die durch die Leistenkanäle gedrungen war, gebildet würden. De la Porte zweifelte nicht mehr daran, als nach erfolgloser Anwendung von Aderlass und öligem Getränk er gezwungen war, den Katheter einzuführen. Es genügte ein leichter Druck auf die Geschwülste, um die Harnentleerung durch den Katheter auf die Quantität von 3 Pfund zu steigern.

14. Verdier wurde zu einer 40jährigen Frau gerufen, welche an Wassersucht des Unterleibes litt. In Höhe des Schenkelansatzes war eine Geschwulst bemerkbar, deren Grösse sich abhängig von dem Harnlassen veränderte. Verdier nahm einen Blasenbruch an, und überzeugte sich davon noch mehr beim Füllen der Blase mit Wasser durch den Katheter, wobei die Geschwulst sich vergrösserte.

15. Simon und Levret wurden zu einer jungen Frau gebeten, welche darüber klagte, dass sie seit ihrer letzten Schwangerschaft häufigen Drang zum Harnlassen empfände, den zurückzuhalten ihr sehr schwer falle. Bei der Untersuchung wurden in beiden Leistengegenden Geschwülste gefunden, welche bei Druck verschwanden und die Harnentleerung verstärkten. Es wurde beiderseitiger Leistenbruch der Harnblase angenommen.

16. Curade, der Vater, wurde zu einer 23jährigen Frau gebeten, welche vor 6 Monaten geboren hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich auf dem Perineum eine Geschwulst, welche bei stehender Lage, und wenn die Kranke lange nicht urinirt hatte, sich vergrösserte. Die Geschwulst war nur mit Haut bedeckt, weich, schmerzlos, fluctuirend. Bei leichtem Druck fühlte die Kranke das Bedürfniss zu uriniren, bei stärkerem urinirte sie unwillkürlich.

17. Im Jahre 1739 beobachtete Ledran einen Kranken, der an heftigen Schmerzen infolge von Harnverhaltung litt. Bei der Untersuchung wurde, ausser der von der gefüllten Blase gebildeten Geschwulst, noch eine andere unter der Symphyse seitlich vom Bauchmuskel gefunden, die etwas mehr hervorstand, als die erstere. Als Ledran durch den Katheter gegen 3 Pfund Harn abgelassen hatte, verschwand die unter der Symphyse gelegene Geschwulst, und der Harn hörte auf zu fliessen. Leichter Druck auf die zweite Geschwulst rief von Neuem Harnfliessen hervor, worauf die Geschwulst verschwand. Trotz der Erleichterung, welche der Kranke durch das Einführen des Katheters à demeure empfand, starb er. Die Section wurde nicht gestattet.

18. und **19.** In den Beobachtungen Stalpart van der Wyl's giebt es Hinweise auf zwei Fälle, in denen sich in der Leistengegend Wunden gebildet hatten, durch die Steine heraustraten; die Wunden verwandelten sich in Fisteln, die Harn entleerten. Sehr möglich, dass in den gegebenen Fällen Blasenbrüche existirten, die Harnsteine enthielten.

20. Im Jahre 1709 wurde Mery[1]) in ein Kloster gerufen, um die Leiden des Abtes zu lindern, der über Beschwerden beim Harnlassen klagte. Bei der Untersuchung fand Mery in der rechten Seite des

1) Mémoires de l'Académie Royale des Sciences. Paris 1731. Mery's Fälle finden sich auch bei Verdier.

Hodensacks eine deutlich fluctuirende Geschwulst von bedeutender Grösse, welche er für eine Hydrocele hielt. Der Kranke klärte aber bald Mery's Irrthum auf, als er, mit den Händen auf die Geschwulst drückend, einen reichlichen Harnerguss hervorrief und die Geschwulst rasch verschwand. Der Kranke starb bald, und bei der Section wurde in der rechten Seite des Hodensacks die mit dem sie umgebenden Gewebe verwachsene Harnblase gefunden.

21. Mery (l. c.) beobachtete im Hotel Dieu eine Frau, welche mit grosser Mühe urinirte. Bei der Untersuchung fand er auf dem Perineum eine Geschwulst, bei deren Druck aus der Urethra tropfenweise Harn herausfloss, weshalb er Cystocele perinealis voraussetzte.

22. Mery (l. c.) sah einen Kranken, der an Beschwerden beim Harnlassen und einer Geschwulst in der linken Leistengegend litt. Auf Rath des Arztes, welcher die Geschwulst für einen Darmbruch ansah, trug der Kranke eine Bandage. Die Untersuchung überzeugte Mery von dem Vorhandensein eines Blasen-, nicht Darmbruches. Als überzeugender Beweis für die Richtigkeit dieser Diagnose diente Mery der Umstand, dass der Kranke jedesmal, wenn er vor dem Anlegen der Bandage die nach seiner Ansicht vorgefallenen Därme wieder reponiren wollte, uriniren musste, wonach er eine grosse Erleichterung empfand.

23. Arnaud.[1]) Mertru machte im Jahre 1740 eine Herniotomie infolge von Incarceration eines Hodensackbruchs. Nach der Reposition der vorgefallenen Därme und des Netzes verkleinerte sich die Geschwulst nur zur Hälfte. Arnaud sprach die Voraussetzung aus, dass die nachgebliebene Geschwulst die Blase sei, die sich in einem besonderen Sack befinde, die Mehrzahl der anwesenden Aerzte aber stimmten nicht damit überein und sprachen sich für die Entfernung der Geschwulst aus. Der erste Schnitt überzeugte Alle, dass es wirklich die Blase war. In die Höhle wurde ein Tampon eingeführt. Der Kranke starb am folgenden Tage. Die Section bestätigte, dass es wirklich die Harnblase war, die sich in einem besonderen Sack befand.

24. Bertrandi[2]) fand in dem Perinealbruch der Harnblase einen Stein, welcher so stark die Urethra zusammendrückte, dass es nicht gelang, auch die feinste Sonde einzuführen. Die Blase enthielt ausser dem Steine noch ein paar Drachmen einer röthlichen, zähen und stinkenden Flüssigkeit.

25. Pipelet[3]) beobachtete einen Kranken, welcher 7 Jahre vorher einen Stoss in das Perineum bei einem Falle mit auseinandergespreizten Schenkeln erhalten hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich auf dem Damm 2 Finger vor dem Rectum eine Geschwulst von länglicher Form. Die Geschwulst verschwand bei Druck auf das Perineum.

26. W. J. Clement.[4]) Der Kranke, H. Bowley, 60 Jahre alt, hatte seit 25 Jahren einen Hodensackbruch, welcher ihn aber keineswegs beunruhigte, war immer gesund, litt nur zeitweise an Verstopfung.

1) Mémoires de Chirurgie. T. I. p. 79.

2) Mémoires de l'Académie de Chirurgie. T. III. p. 102.

3) Ibidem. T. IV.

4) Observations in Surgery and Pathology. p. 145.

Zwei Wochen vor dem Tode trat hartnäckige Verstopfung ein. Incontinenz des Harns und Lähmung der linken Körperseite. Bei Einführung des Katheters floss jedesmal nicht mehr als eine Theetasse voll Harn heraus, das Harnträufeln erklärte man durch die Lähmung, welche sich auch auf die Blase ausgebreitet hatte. Die Verstopfung wich keinem Mittel; die Schmerzen in der Leistengegend und im Hodensack nahmen zu, der Bruch vergrösserte sich allmählich und der Kranke starb im Delirium. Section: Der Umfang des Bruches 2 Fuss 5 Zoll, die grösste Länge der Geschwulst 1 Fuss $2^3/_4$ Zoll. Die ganze Geschwulst ähnelte sehr einem ungeheuren Nabelbruch, welcher sich zwischen den Schenkeln befand. Ein Hoden war deutlich in der Mitte der Geschwulst durchzufühlen, der andere aber — nicht. Beim Betasten merkte man leicht, dass die Geschwulst den linken Leistenring durchdrang. Beim Blosslegen der Geschwulst trat das stark durch Koth gedehnte Colon hervor, ohne Anzeichen von Incarceration, und hinter ihm ein prall gespannter, Flüssigkeit enthaltender Sack, den man für einen rechtsseitigen Bruch oder Hydrocele gehalten hatte. Zufällig aber zerriss der Sack, und aus ihm floss eine bedeutende Menge stinkenden Harns heraus.

27. Pott.[1]) Ein Knabe von 6 Jahren empfand plötzlich heftigen Schmerz in der Gegend des Schambeins, welcher $1^1/_2$ Stunden andauerte. Bald darauf bemerkte er eine Geschwulst in der Leistengegend, welche sich im Laufe von 5 Tagen, allmählich sich vergrössernd, in den Hodensack hinabliess. Bei der Untersuchung blieb der Leistenbruch der Blase, in dem sich ein Stein befand, von Pott unerkannt, er öffnete die Geschwulst, und nachdem er sie vom Hodensack und dem Funiculus spermaticus losgelöst hatte, schnitt er sie dicht beim Stiele durch; Harn überströmte momentan das ganze Operationsfeld. Erst da erkannte Pott seinen Irrthum, die Wunde verheilte übrigens ohne üble Folgen in 14 Tagen.

28. Pott[1]) sah einen Menschen, der eine schmerzlose Geschwulst des Hodensacks hatte, welche dem Anscheine nach Flüssigkeit enthielt und sehr einer Hydrocele glich. Während Pott über die Diagnose nachdachte, sagte der Kranke: „Ich kann mich von der Geschwulst befreien, wenn ich urinire, aber sie kehrt bald wieder zurück, wenn ich trinke". Indem er dies sagte, drückte er den Hodensack zusammen, und die Geschwulst verschwand.

29. In Graefe und Walter's Journal[2]) wird ein Beispiel von Perinealbruch angeführt, der infolge eines Falles auf die Stufen der Treppe entstanden war. Der Bruch liess sich leicht reponiren, sogar in stehender Lage. Der Kranke konnte nur nach Reposition der Geschwulst uriniren. Die Schmerzen nahmen zu bei Füllung und Erweiterung der Blase.

30. Rognetta.[3]) Die Kranke, Moreau, 49 Jahre alt, hat 4 mal geboren. Im Laufe der letzten 4 Jahre fühlt sie häufigen und schmerzhaften Drang zu uriniren; Schmerzen in den Schenkeln. Im December

1) The Chirurgical Works. London 1790. Vol. III. p. 347.

2) Bd. IX. S. 418.

3) Revue médicale. 1832, Juin. p. 394.

1831 erschienen plötzlich während des Harnlassens heftige Tenesmen, der Harn sonderte sich nur tropfenweise ab. Die Schmerzen im Kreuz und in den Schenkeln wurden immer heftiger, wurden von Uebelkeit, Erbrechen, kaltem Schweiss begleitet. Untersuchung: Beim Eingang in die Vagina im unteren Theile der grossen Schamlippen traten Geschwülste von röthlicher Farbe hervor; Druck auf dieselben rief Drang zum Uriniren hervor. Die Blase sass auf der Vagina rittlings. Mit Hülfe eines männlichen Katheters wurde eine grosse Menge Harn herausgelassen, wonach die Blase reponirt wurde, und die Kranke fühlte dadurch eine grosse Erleichterung. Rognetta erklärt die Uebelkeit und das Erbrechen durch den Vorfall der Därme in die umgestülpte Blase.

31. Bei einem 50jährigen Kranken [1]), der seit 20 Jahren an einem linksseitigen Leistenbruch litt, traten plötzlich Darmincarcerationserscheinungen auf. Der Kranke starb am 6. Tage, und bei der Section fand man die Kuppe der Blase in dem Leistenring eingeklemmt und mit den umgebenden Geweben stark verwachsen.

32. Hartmann [2]) fand bei der Section einer Frau, die lange an Anfällen von Steinkrankheit gelitten hatte, in der linken grossen Schamlippe eine Geschwulst, welche durch die Harnblase gebildet wurde, in der letzteren fand sich ein Stein von 3 Unzen Gewicht. Die letzte Zeit konnte die Kranke nur tropfenweise uriniren und musste dabei stark drängen.

33. In Richter's Bibliothek [3]) wird ein Beispiel von Blasenbruch in der Linea alba angeführt, die Geschwulst hatte die Grösse eines Gänseeies erreicht.

34. Fletscher erwähnt in Hecker's Annalen [4]) eines Leistenbruches, in dem Därme, das Netz und ein Theil der Blase enthalten waren.

35. Burn [5]) beschreibt die Resultate der Section einer Frau, die an Perinealbruch gestorben war. Nach Oeffnung der Bauchhöhle und Entfernung des Dünndarmes wurde die Harnblase quer in dem kleinen Becken gefunden. In der Mitte wurde die Blase so weit nach unten gedrückt, dass die obere Wand der Vagina zwischen den grossen Lippen heraustrat, die Seitenwände der Blase hingegen liessen sich längs den Seiten der Vagina herunter. Oeffnung der Blase zeigte, dass der herausgefallene Theil derselben nicht vom Bauchfell bedeckt war, und bei Einführung des Fingers von der rechten Seite in den Bruch konnte man den letzteren längs der Seitenwand der Vagina bis zur Schamlippe durchfühlen. Die Geschwulst war zwischen Mm. levator ani und obturator internus, und bei Druck mit dem Finger trat sie zwischen dem Rectum und der Vagina hervor.

36. Schreyer [6]) beschreibt eine Section, bei welcher Cystocele ischiadica gefunden wurde: als die Unterleibshöhle geöffnet war, er-

1) Rust's Magazin. Bd. XXXIII. S. 616.
2) Graefe und Walther's Journal. Bd. IX. S. 399.
3) Richter's Bibliothek. Bd. XII.
4) Hecker's Annalen. October 1832. S. 232.
5) Astley Cooper, Anatomy and surg. treat. sec. Edit. 1844. p. 330.
6) Chirurgische Versuche. Bd. II. S. 164.

schien die Blase als ein länglicher, rückwärts und links nach dem Kreuzbein und dem Boden des Beckens hingezogener, mit der gewöhnlichen Bauchfellfalte überkleideter Schlauch, dessen rundliches, weiteres, etwa 1½″ breites Ende neben dem inneren Rande des Mastdarmes in eine Vertiefung hineinragte; als man es daselbst anzog, fand sich, dass dieses dickere Ende in einen sehr verschmälerten Fortsatz fortlief, welcher mit den Wänden jener Vertiefung verwachsen war und dem Zuge nicht folgte. Diese Vertiefung entsprach gerade der äusseren Wundfläche, und die traurige Vermuthung gewann immer mehr Wahrscheinlichkeit, dass jener abgeschnittene Sack mit Harnblase zusammengehangen habe, was durch eine dünne Sonde bestätigt wurde. Alles wurde ganz herausgenommen, wobei eine merkwürdige Missbildung zum Vorschein kam: die Harnblase bestand aus zwei Hälften, die durch eine enge Strictur verbunden waren. In die Hälfte der Blase, die im Becken lag, öffneten sich die Harnleiter, die Strictur ging durch die Incisura ischiadica nach dem Ligam. sacroischiadicum, zwischen den getrennten Muscul. pyriformis und Mm. gemellis; die andere Hälfte, welche den Bruch bildete, lag ausserhalb des Beckens, unter der Haut; diese letztere Hälfte wurde bei der Operation für eine Cyste gehalten und entfernt. Sie erwies sich als Fortsatz des Blasengrundes und war mit einer den Bruchsack bildenden Bauchfellfalte bedeckt.

37. Cooper[1]) operirte einen Leistenbruch der Harnblase, in der ein Theil der Blase sich in den Hodensack heruntergelassen hatte, der andere aber sich im Leistenkanal befand. Die Blase lag hinter dem Bruchsack, der Netz und Därme enthielt; die vordere Fläche der Blase war mit der hinteren Fläche des Bruchsacks verwachsen, die hintere — mit der vorderen Fläche des Funiculus spermaticus.

38. Roux[2]) operirte einen 50jährigen Kranken, der seit seiner Kindheit einen ungeheuren Leistenbruch hatte. Die vier letzten Tage Incarcerationserscheinungen. Nach oben und nach aussen hin ist die Geschwulst hart, nach unten und nach innen zu etwas weicher. Nach Oeffnung des Bruchsacks wurde eine vorgefallene Dünndarmschlinge leicht wieder reponirt, hinter ihr aber zeigte sich ein glatter, mit Fettklumpen bedeckter Körper, welchen Roux für das Netz hielt; die Geschwulst liess sich nur theilweise wieder reponiren und fiel sogleich wieder vor. Der Operateur entschloss sich, die Geschwulst ganz zu entfernen, als plötzlich beim Einschnitt Harn aus ihr entströmte. Auf die Wunde wurde eine Naht angelegt, die Incarcerationserscheinungen dauerten fort; nach 26 Stunden trat Tod ein.

39. Duchaussoy.[3]) Der Kranke, F., 61 Jahre alt, trug seit seinem 20. Jahre eine Bandage infolge eines rechtsseitigen Leistenbruchs. Im Laufe von 41 Jahren fiel der Bruch öfters vor, liess sich aber in liegender Lage immer leicht wieder reponiren. Im Jahre 1853 fiel der Bruch wieder unter der Bandage vor und konnte nicht wieder reponirt

1) Br. Cooper, Cases of Hernia. Lancet, Juny and August 1852.

2) Vessie comprise dans une Hernie inguinale étranglée. Société de Chirurgie de Paris. L'union médicale. 1853. T. VII. p. 59.

3) Bulletin de la Société anatomique. 1853. p. 194.

werden. Bei der Untersuchung erwies sich, dass die rechte Seite des Hodensacks die Grösse eines Kinderkopfes hatte. Auf der äusseren Seite der Geschwulst erhält man bei Percussion tympanitischen Ton und Kollern, auf der inneren fühlt sich ein glatter Körper durch, der sich leicht zusammendrücken lässt, aber nicht reponirt werden kann. Bei Percussion — dumpfer Ton. Nach den Worten des Kranken war ihm seit den 7—8 Jahren das Harnlassen leichter, wenn er den Hodensack nach oben hob. Vom Tage der Incarceration an hatte er keine Ausleerung, fortwährendes Erbrechen einer gelblichen Flüssigkeit ohne chrakteristischen Geruch, Singultus, der Leib stark aufgetrieben. Operation: Nach Durchschneidung der Bauchdecken zeigte sich der Bruchsack, der hyperämirte, aber nicht gangränescirte Därme enthielt, die zu reponiren nur nach Erweiterung des Ringes gelang. Hinter den Därmen befand sich aber noch eine andere Geschwulst von unregelmässiger Birnenform von vorn nach hinten zu zusammengedrückt, weich, vom Bauchfell nicht bedeckt, sie enthielt einen festen Kern von der Grösse einer grossen Nuss. Die Geschwulst war durch feste Verwachsungen mit dem Funiculus spermaticus verbunden. Nach Herausschälung der Geschwulst, die für das degenerirte Netz angesehen wurde, wollte man sie entfernen, aber dabei zeigte sich Harn. Der Kranke starb nach einigen Tagen.

40. Perrin[1]) fand zufällig bei der Section eines rüstigen Greises, der an Apoplexie gestorben war, eine Cyste des kleinen Beckens. Indem er die Beziehung dieser Geschwulst zu den sie umgebenden Organen bestimmen wollte, bemerkte er eine merkwürdige Verschiebung der Harnblase: der vordere obere Theil der Letzeren kam aus dem kleinen Becken und befand sich in der linken Hälfte des Hodensacks. Die allgemeine Form dieses Organs zeigte folglich einen Doppelsack, welcher hufeisenförmig das Os pubis umgab. Der Bruchtheil bildete eine umfangreiche längliche Geschwulst, ohne Veränderung der Hautfarbe, und glich vollständig einem gewöhnlichen Leistenbruch. Wenn man ihn zusammendrückte, floss Harn durch die Urethra, und der Bruch fiel zusammen. Als Perrin die Geschwulst entblösst hatte, fand er eine Tasche der Harnblase mit hypertrophirten Wänden. Diese Tasche enthielt 150 Grm. Flüssigkeit, war mit einer Fettmasse bedeckt und stark mit den sie umgebenden Geweben verwachsen.

41. Toscano.[2]) P., 63 Jahre alt, litt vom 8. Lebensjahre an Beschwerden beim Harnlassen; über der rechten Hälfte des Hodensacks bildete sich oft eine Geschwulst, welche von selbst aufbrach. Ausser Eiter floss noch Harn heraus, und es bildete sich eine Fistel, welche sich zeitweise schloss. Vor drei Wochen öffnete sich die Fistel von Neuem, und aller Harn sonderte sich nur durch sie aus. Der Durchschnitt der Fistel vergrösserte sich allmählich, es bildete sich eine Wunde mit trichterförmigem Boden und festen Rändern. Die Krankheit wurde als eine krebsartige Neubildung diagnosticirt. Einmal aber, während eines

1) Bulletin de la Société anatomique. 1853. p. 412.

2) Wiener med. Wochenschrift. 1856. S. 454.

starken Drängens beim Harnlassen, wurde durch den Strahl des Harns ein Stein von länglicher Form, 2½ Loth schwer, herausgeschleudert.

42 und **43.** Schuster[1]) beschreibt zwei anatomische Präparate von Hernia obturatoria. Im ersten einer Frau gehörigen Präparate war der rechte Canalis obturatorius erweitert, seine hintere Apertur hat im Durchschnitt 6‴. Durch diesen Kanal ist ein Bruchsack hervorgestülpt, dem ein bedeutender Theil der rechten Seitenwand der Blase entspricht. Im zweiten Präparate, auch einem weiblichen, erweist sich der linke Canalis obturatorius durchgängig, und durch ihn tritt ein 6‴ weiter Bruchsack hervor, dessen unteres Ende zugespitzt ist; in der Umgegend viele Fettklümpchen. In der Gegend des rechten Canalis obturatorius befindet sich ein 1″ langer Bruchsack, um ihn herum eine Bindegewebsschicht, nach aussen von ihm verlaufen die grossen Cruralgefässe, die darin gewesene Darmschlinge trägt die Zeichen einer Littré'schen Einklemmung. In der inneren Oeffnung des Canalis obturatorius sieht man eine narbige Einschnürung des Bruchsackhalses. Hier ist eine Ausstülpung der rechten Wand der Blase zu bemerken.

44. Linhart (l. c.) erwähnt in seinen Vorlesungen eines Falles von Perinealbruch der Blase, welcher in Würzburg beobachtet wurde.

45. In denselben Vorlesungen macht Linhart (l. c.) die Mittheilung von einer an Bruch der Harnblase und des Dünndarms leidenden Frau. Blase und Darm waren durch das Foramen ovale vorgefallen. Dieselbe Frau hatte noch ausserdem einen Inguinal- und Cruralbruch von beiden Seiten.

46. Civiale[2]) war bei der Section eines Menschen zugegen, der infolge von beiderseitigem Leistenbruch der Harnblase gestorben war. Die Brüche waren mit den sie umgebenden Geweben fest verwachsen, ihre Grösse war unbedeutend, und bei Lebzeiten deutete nichts auf ihr Bestehen.

47. Billroth[3]) theilt einen Fall von eingeklemmtem Leistenbruch der Harnblase mit. Operation, Tod.

48. Scott J.[4]) Ein rechtsseitiger, lange bestehender, reponibler Leistenbruch wurde plötzlich irreponibel; heftige Darmincarcerationserscheinungen. Operation; nach Blosslegung der Geschwulst erwies sie sich als der durch den Harn erweiterte Boden der Harnblase, welcher sich vom Körper durch eine Knickung abtheilte, so dass Druck auf den Boden der Harnblase kein Harnabsondern hervorrief. Nur nach einer blutigen Erweiterung der Verengerungsstelle konnte die Blase reponirt werden, und der Harn, der sich gestaut hatte, sonderte sich ab. Die Wunde wurde zugenäht. Prima intentio.

---

1) De Hernia obturatoria. Diss. inaug. Berolini cit. Canstatt's Jahresbericht. 1858. Bd. IV.

2) Traité pratique sur les maladies des organes gen. urinaires. T. III. Paris 1860. p. 33.

3) Chirurgische Klinik. Zürich 1860—1867. S. 297.

4) Operation for hernia of the bladder. Med. and surg. Report. July 1868.

49. Krönlein.[1]) P., 40 Jahre alt, von starkem Körperbau, trat ins Klinikum den 16. Juli 1874 ein. 15 Jahre litt er an einem Leistenbruch, der oft vorfiel, sich aber leicht reponiren liess. Zwei Tage vor dem Eintritt fiel der Bruch wieder heraus, wurde wieder reponirt, bald aber traten Schmerzen im Leibe auf, Erbrechen, Verstopfung. In der Leistengegend eine weiche, mässig schmerzhafte faustgrosse Geschwulst, welche sich in den Hodensack herunterlässt. Da warme Lavements nicht die gewünschte Wirkung hatten und die Schmerzen zunahmen, so erreichte die Geschwulst die Grösse eines Kinderkopfes, und man schritt zur Operation. Nach Oeffnung des grossen, fest gespannten Bruchsacks zeigten sich in ihm einige Dünndarmschlingen, welche nach blutiger Erweiterung des Bruchhalses reponirt wurden, wobei sich ein zweiter grosser, mässig gefüllter Sack, der eine glatte seröse Oberfläche hatte, vorfand. Da man ihn für einen zweiten Bruchsack hielt, öffnete man seine seröse Decke zwischen zwei Pincetten, wobei sich eine deutliche Muskelschicht zeigte. Der Verdacht, dass es die Harnblase sei, wurde durch Eingiessen von Flüssigkeit durch einen Katheter in die Urethra bestätigt. Bei Druck auf den Sack floss die eingegossene Flüssigkeit schnell wieder heraus, der Sack fiel zusammen und wurde leicht wieder reponirt. Die Wunde wurde nicht genäht, Verband. 17. Juli. Das subjective Befinden des Kranken war befriedigend, er urinirt willkürlich. Am 18. starke Auftreibung des Magens, erschwertes Athmen, Verstopfung trotz Abführungsmittel, Athem 48, Puls 144, filiform. Unter Narkose wurde eine Punction der Därme gemacht, es sonderte sich Gas und etwas Flüssigkeit ab; heftiges Erbrechen grosser Massen einer dunklen Flüssigkeit, wobei ein Theil davon in die Respirationswege gerieth. Tracheotomie, Aussaugen, Tod. Section: Die Blase vorgefallen und nimmt dieselbe Lage wie vor der Operation ein. Das Herz hypertrophirt, die Lungen zusammengedrückt, congestionirt. In den Bronchien Spuren von Flüssigkeit. Die Leber und Milz normal. Der Magen und die Därme stark aufgetrieben. Das Bauchfell stellenweise schwach injicirt, mit einem schwachen Belag bedeckt. Die Blase unverhältnissmässig gross, dilatirt und welk, befindet sich grösstentheils im Bruchsack des Hodens. Der vorgefallene Theil ist mit Bauchfell bedeckt. Die vordere Fläche der Blase ist nach hinten gewendet, die hintere nach vorn. Das die vordere Fläche bedeckende Bauchfell setzt sich im Niveau des inneren Leistenrings direct in die seröse Decke des Bruchsacks fort. Die ganze Kuppe und der Körper der Blase liegen im Bruchsack, der Boden nur im Becken.

50. Marchant.[2]) S., 67 Jahre alt, trat am 17. April 1875 ins Hospital Cochin wegen Harnverhaltung ein. Der Zustand des Kranken (Delirium) gestattete nicht die Aufnahme einer Anamnese. Von beiden Seiten hatte der Kranke grosse reponible Inguinalbrüche. Rechts grösser, und bei Palpation fühlte man einen umfangreichen, nicht ganz deutlich fluctuirenden Tumor. Dieser fluctuirende Theil befand sich hinter der Intestionalmasse. Druck schmerzhaft und erweckt beim Kranken Harn-

1) Herniologische Beobachtungen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XIX. Heft 3. S. 420—425.

2) Hernie de la vessie inguino-scrotale droite. Progrès med. 1875. No. 41.

drang. Bei Fortsetzung des Druckes konnte man aus der Harnröhre ein paar Tropfen heraustreten sehen. Ein Katheter mittleren Kalibers wurde ohne Hinderniss in die Blase eingeführt, doch musste er sehr tief eingeführt werden, um Harn zu erhalten. Despres diagnosticirte eine Blasenhernie, entstanden durch Verwachsungen des Darms mit der Blase. Am Abend des 18. war der Darmbruch rechts verschwunden und wurde durch einen umfangreichen fluctuirenden irreponiblen Tumor ersetzt. Druck empfindlich, seit dem Morgen ist kein Harn abgegangen. Das Einführen eines Katheters veranlasste Harnabsonderung, derselbe floss jedoch nur tropfenweise, bei Compression des Tumors konnte man Harn im Strahl abfliessen sehen. Allgemeinzustand des Kranken schwer. Schmerzen bei Druck in der Nierengegend. Harn eitrig, 4 Uhr Morgens Tod. Autopsie: Gehirn, Leber, Lungen, Herz normal. In den Nieren Pyelonephritis. Die innere Oeffnung des rechten Inguinalkanals stark dilatirt. Im Kanal und weiter bis ins Scrotum befindet sich ein mit Flüssigkeit angefüllter und mit dem Scrotum verwachsener Sack, in dem man die Blase erkennt, sie ist wie um sich selbst gedreht. Vor der Blase befindet sich eine mit Bauchfell bedeckte tiefe Tasche, die von der Blasenkuppe sich heruntersenkt und nichts Anderes als Excavatio vesico-rectalis ist.

51. Leroux.[1]) B., 54 Jahre alt, trat ins Hospital am 3. Juli 1879 ein; er ist von starkem Körperbau, Emphysematiker, war immer gesund, hat seit langer Zeit einen rechtsseitigen Leistenbruch, welchen er im Laufe von 9 Jahren nicht versucht hat zu reponiren, beschränkte sich dagegen auf das Tragen eines ungeheuren Suspensoriums. Die letzten 6 Wochen fühlte er oft Beschwerden beim Harnlassen; urinirt oft zu kleinen Mengen und mit Mühe. Bei der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger Hoden- und Leistenbruch constatirt von der Grösse mindestens des Kopfes eines erwachsenen Menschen, von conischer Form, 50 Cm. lang. Die Decken des Hodensacks stark erweitert, Penis vollständig eingezogen, und der Kranke urinirte durch eine trichterförmige Einstülpung, welche sich auf dem oberen inneren Theile der Geschwulst befindet. Die Bruchgeschwulst ist weich, fluctuirt sogar auf ihrem freien Ende; hinten auf dem Niveau der Wurzel des Hodensacks und des Perineums fühlt sich dagegen eine bedeutende Härte heraus. Bei der Percussion erhält man an einigen Stellen, besonders im vorderen inneren Theile und am Ende der Geschwulst, dumpfen Ton, an anderen Stellen tympanitischen. Es wurde angenommen, dass der Bruchsack Därme, Netz und eine bedeutende Menge Flüssigkeit enthalte. Schmerzhaftes Drängen zum Harnlassen, Oedem. Diese zwei Symptome dauerten 6 Monate. Die Schmerzhaftigkeit und Beschwerden erklärte man durch die Behinderung zum Harnlassen durch die Geschwulst. Percussion der Blasengegend wies nicht auf Verhalten des Harns hin. An die Möglichkeit eines Blasenbruchs dachte man durchaus nicht. Das Oedem erklärte man durch urämische Erscheinungen, Harn 400 Grm. schwachsaure Reaction, Eiweiss, Zucker nicht vorhanden, einige Tage Durchfall, die Temperatur unter der Norm 36,5. Druck auf die linke Niere verursachte Schmerz. Diagnose: Interstitiale Nephritis mit urämischen Erscheinungen. Vom 3.—10. Juli ver-

1) Note sur la cystocèle inguinale. Révue mensuelle. 1880.

schlimmerte sich der Zustand des Kranken immer mehr. Die Menge des Harns verringerte sich allmählich bis zu völliger Anurie; die Percussion der Blasengegend wies nicht auf Verhalten des Harns hin. Cheyne-Stoke'sche Respiration, Delirium, kleiner, leicht compressibler Puls, kalte Extremitäten. Temperatur 35,6—35,4; am 10. Juli Tod unter Krampferscheinungen. Section: Der Bruchsack enthielt 1) die erweiterte Harnblase mit klarem Harn ohne Ammoniakalgernch, 2) den Blinddarm, 3) Colon ascendens, 4) einige Dünndarmschlingen, 5) einen grossen Theil des Netzes, welches durch Adhäsionen mit der rechten Seite der Blase verwachsen war, 6) 5—600 Grm. Flüssigkeit. Ein Theil der Harnblase befindet sich im Bruchsack und ist mit dem Bauchfell bedeckt, der Umfang des Ringes 6 Cm., die Harnleiter gehen höher ab, Hydronephrose.

52. Larabrie[1]) beobachtete einen 68jährigen Kranken, welcher an beiderseitigem Leistenbruch litt. Von der rechten Seite war der Bruch reponirbar, von der linken aber irreponibel, dieser letztere reichte in den Hodensack herunter, hatte die Grösse einer Kokosnuss und schwoll sehr auf, wenn der Kranke Drang zum Harnlassen fühlte. Druck oder Emporheben der Geschwulst erleichterte bedeutend das Harnlassen, noch leichter floss der Harn bei der Katheterisation ab. Während der letzten 4 Jahre fing der Kranke an Beschwerden beim Harnlassen zu fühlen, der Harn wurde trübe, eiterig und stinkend. Der Kranke starb unter Pyelonephritiserscheinungen. Bei der Section ergab sich Pyelitis mit kleinen Eiterherden in den Nieren, rechts ein gewöhnlicher Leistenbruch, links hatte die Fascia transversa einen Sack gebildet, der an seinem oberen Ende mit dem Hoden verwachsen war. In diesem Sack liegt ein Theil der Blase, ungefähr $^2/_3$ von ihr, mit seiner inneren Oberfläche verwachsen. Von der linken Seite liess sich das Bauchfell durchaus nicht in die entsprechende Leistenöffnung herunter, seine Lage war normal (à gauche le peritoine ne s'engage point dans l'orifice inguinale correspondant; sa disposition est normale) nur auf der Stelle des Ueberganges des Bauchfells auf die Kuppe der Blase war eine Verwachsung mit dem Colon descendens zu bemerken, in dieser Verwachsung fand sich ein Abscess, welcher 25 Grm. Eiter enthielt.

53. Monod et Delagenière[2]). S., 43 Jahre alt, trat am 29. Juni 1887 in das Hospital Saint Louis ein. Bei der Untersuchung fand sich in der linken Leistenfalte ein sehr schmerzhafter Bruch. Der Kranke klagte über wiederholtes Erbrechen in der letzten Nacht und über heftige Schmerzen im unteren Theil des Bauches. Stechende Schmerzen und Erbrechen dauerten auch nach dem Eintritt in das Hospital fort. Am 30. Juni wurde zur Operation geschritten. Der Schnitt 8 Cm. lang; im unteren Winkel der Wunde befindet sich eine harte Fettmasse, mehr oben wurde ein leerer seröser Sack gefunden, welcher geöffnet wurde, die unten befindliche Fettmasse gespannt; in dieser Zeit ergoss sich plötzlich Harn; diese weiche, von Fettklumpen bedeckte Masse erwies sich als die Harnblase. Die Blase wurde zugenäht, Drainage eingeführt. Genesung.

---

1) Hernie de la vessie. Arch. gén. de med. Mars 1881. p. 342—346.

2) Contributions à l'étude de la Cystocèle inguin. Revue de Chir. 1889. p. 701.

54. Monod et Delagenière (l. c.). L., 44 Jahre alt, trat am 17. December 1888 in das Hospital Saint-Louis ein. Der Anfang der Erkrankung vor 11 Jahren ohne jeglichen Grund, hat nie eine Bandage getragen. Im inneren Theile der linken Leistenbeuge befindet sich eine kleine Geschwulst von der Grösse einer Nuss, welche offenbar die äussere Oeffnung des Leistenkanals einnimmt, während des Gehens vergrösserte sie sich, war weich, schmerzhaft, irreponibel. Es wurde Bruch des Netzes angenommen, beim Durchschneiden der Decken stiess man auf eine Geschwulst von sonderbarem Aussehen, sie stellte eine Fettmasse dar, in der es schwer war, sich zu orientiren. Nach langem Suchen wurde im oberen äusseren Theile der Wunde ein leerer Bruchsack gefunden, er wurde geöffnet und an seinen Hals eine Doppelligatur angelegt, der untere Theil wurde abgeschnitten, der obere wieder in die Bauchhöhle reponirt, mehr nach unten zu fand sich eine umfangreiche Fettmasse; Versuche, sie zu reponiren, misslangen; das Fett wurde mit den Fingern so lange entfernt, bis sich in der Fettmasse eine Tasche bildete, die Tasche wurde geöffnet, und daraus entströmte Harn. Die durch die Urethra in die Blase eingeführte Sonde drang in die Wunde. Die Wunde wurde durch 3 Reihen Nähte zugenäht, in die Hautwunde wurde eine Drainage eingeführt. Genesung.

55. Monod et Delagenière (l. c.). D., 53 Jahre alt, trat im December 1888 in das Hospital Saint Antoine ein. Im Alter von 20 Jahren bemerkte der Kranke nach einem Stoss einen kleinen Bruch in der rechten Seite, seit der Zeit trug er eine Bandage und fühlte keinerlei Beschwerden von Seiten des Bruchs. Im Jahre 1882 bildete sich ein Bruch in der linken Seite, infolge dessen er eine Doppelbandage trug. Er bemerkte niemals Störungen von Seiten des Bruchs oder Vergrösserung der Geschwulst durch Verhalten des Harns. Die Geschwulst in der linken Seite vergrösserte sich allmählich und wurde irreponibel, dessenungeachtet setzte der Kranke das Tragen der Doppelbandage fort, welche ihm manchmal heftige Schmerzen verursachte; die kolikähnlichen Schmerzen traten 1 oder 2 Stunden nach dem Essen auf. Am 16. December 1888 vergrösserten sich die Schmerzen ohne bekannten Grund sehr bedeutend, sie wurden von heftigem Drängen zum Harnlassen begleitet, bei dessen Ende ein paar Tropfen Blut herausflossen unter heftigen Schmerzen im unteren Theile des Bauches und in der Leiste. Bei der Untersuchung der rechten Seite wurde kein Bruch gefunden, der Leistenkanal aber ist für die Spitze des Fingers, der beim Husten den Stoss empfindet, gangbar. In der linken Seite befindet sich eine längliche eigrosse Geschwulst, welche nicht in den Hodensack hinabreicht und sich beim Hustenstoss nicht vergrössert. Die Geschwulst ist weich, bei Druck verkleinert sie sich nicht. Fluctuation ist nicht vorhanden. Druck auf die Geschwulst, Herauslassen des Harns durch den Katheter und die Füllung der Blase mit 550 Ccm. Borsäurelösung erzeugten keinerlei Wirkung auf die Geschwulst. Bei Besprechung der Diagnose wurde die Möglichkeit eines Blasenbruchs zugelassen. Operation am 10. Januar 1889. Nach dem schichtweisen Durchschneiden der äusseren Decken drang eine weiche Fettmasse hervor, die jedoch dem Netze nicht ähnlich war. Bei dem Tasten mit dem Finger um die Geschwulst herum bemerkte man einen Stiel, welcher sich durch

den Leistenring hinzog. In die Blase wurden 300 Grm. Flüssigkeit eingegossen, was jedoch auf die Grösse der Geschwulst keinen Einfluss hatte. Die Geschwulst wurde vorsichtig geöffnet, wobei sich eine glatte, gelbliche Oberfläche von fettigem Aussehen, leicht blutend, offenbarte. Jetzt wurde die Geschwulst für den Dickdarm angesehen, um dies aber festzustellen, wurde der Hautschnitt nach oben hin verlängert und die Bauchhöhle geöffnet, wobei es sich erwies, dass der Dickdarm frei war und die Geschwulst nichts Anderes als die Harnblase. Es wurden Nähte auf dieselbe gelegt, die Haut auch zusammengenäht, eine Drainage eingeführt. Nach 2 Wochen starb der Kranke infolge einer Lungenaffection. Bei der Section zeigte sich die Blase als normal, auf ihrer äusseren Oberfläche fand sich eine Fettgeschwulst vor.

56. Guelliot.[1]) Der Kranke, 60 Jahre alt, leidet an beiderseitigem Leistenbruch. An der linken Seite ist der Bruch schon seit 2 Jahren irreponibel und hindert beim Arbeiten. Bei der Untersuchung erwies es sich, dass der Bruch Darm und irgend eine harte Masse enthält; bei liegender Lage verkleinert sich der Bruch etwas, in Anbetracht der oben erwähnten harten Masse wurde eine Operation vorgeschlagen. Unmittelbar nach dem Durchschneiden der Hautdecken zeigte sich ein Sack, der neben dem Funiculus spermaticus gelegen war; er wurde geöffnet und erwies sich als leer, weder Därme, noch Flüssigkeit war in ihm vorhanden. Er wurde resecirt, zusammengenäht und die Hautwunde durch Nähte geschlossen. Am 10. Tage war der Verband mit Harn durchtränkt. Bei Eingiessen von Wasser durch die Urethra kam das Wasser durch eine Fistel in der Leiste heraus. In die Blase wurde ein Katheter à demeure eingeführt. Der Kranke genas.

57. Gueterbock[2]) theilt einen Fall von Cysto-Epiplocele cruralis dextra mit. Verletzung der Blase bei der Herniotomie. Erfolgreiche Blasennaht. Tod an Kothabscess, ausgehend von einem dysenterischen Darmgeschwür. Am 4. Februar 1891 wurde in der Privatklinik eine 32jährige Musiklehrerin mit einem rechtsseitigen Schenkelbruch aufgenommen. Patientin soll mindestens seit 3 Jahren in der rechten Schenkelbeuge eine bald grössere, bald kleinere Geschwulst bemerkt haben. Dieselbe soll in den letzten 2—3 Wochen sehr empfindlich geworden sein, gleichzeitig damit habe sich völlige Appetitlosigkeit, sowie häufiges Aufstossen mit Brechneigung eingestellt; Stuhlgang ausgeblieben, hin und wieder Entleerung von Winden. Seit geraumer Zeit hatte Patientin an Dysenteria membranica gelitten, seit langer Zeit öfters beim Beginn des Harnlassens Schmerzen gehabt, während der Urin an und für sich keine auffälligen Veränderungen geboten.

Status praes. Die Kranke im höchsten Grage abgemagert, bleich, schwächlich. Puls fadenförmig; die Hände wie die unteren Extremitäten kühl. Zunge trocken, ohne Belag, Foetor ex ore. Der Unterleib gleichmässig aufgetrieben und schmerzhaft, selbst bei leiser Berührung. Fast

1) Cure radicale de la cystocèle inguinale. Revue de Chirurgie. 1889. p. 941.

2) Zur Kenntniss der Blasenhernien. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XXXII. Heft 3 u. 4. S. 312—316.

in der Mitte vom Lig. Poupartii und etwas mehr nach unten als oben von diesem fand sich rechts eine von normaler Haut bekleidete und nicht mit dieser verwachsene rundliche Geschwulst von der Grösse eines Borsdorfer Apfels und durchaus fester Consistenz. Die Percussion ergab fast Schenkelton mit ganz unerheblichem tympanitischem Beiklang. Alle noch so vorsichtigen Manipulationen mit der Geschwulst waren äusserst schmerzhaft, von Verkleinerung derselben durch Druck, von Reposition, sei es des Ganzen, sei es eines Theiles, war nicht die Rede, ebensowenig liess sich Fluctuation oder auch nur teigige Consistenz entdecken, der Tumor behielt während der ganzen Untersuchung seine ursprüngliche Grösse und seine gleichmässig feste Beschaffenheit. Diagnose: am nächsten lag die Annahme einer Entzündung von vorgefallenem Netz mit Betheiligung des Blinddarms oder eines Darmdivertikels aus dessen Nachbarschaft. Wie weit eine Einklemmung bestand, musste eine offene Frage bleiben; jedenfalls war eine Incarceratio acuta ausgeschlossen. Da die Patientin von dem Transport sehr erschöpft war, wurde die Operation am anderen Tage vorgenommen. Unter Chloroformnarkose wurde durch einen der Längsaxe des Schenkels parallelen Schnitt von circa 7 Cm. der untere Theil des hier nirgends verwachsenen Bruchs freigelegt. Derselbe erwies sich vorn nirgends verwachsen und nur unbedeutend durch accessorische Schichten verdickt. Nach seiner Eröffnung entleerten sich einige wenige Tropfen schwach röthlichen Bruchwassers, und fand man als Inhalt entartete Netzmassen von Fettwachsconsistenz, welche nach vorheriger Unterbindung durch Catgut abgetragen wurden. Der Stumpf wurde nach Lösung einiger Adhäsionen und Erweiterung des Bruchsackhalses mittelst des Herniotoms möglichst weit nach der Bauchhöhle zurückgebracht, von einem Darmvertikel, das für den bei Patientin beobachteten Symptomencomplex verantwortlich zu machen gewesen wäre, wurde aber nichts entdeckt. Nach ausgiebiger Spaltung des Bruchsackes zeigte sich indessen medianwärts und etwas hinter ihm direct auf dem horizontalen Schambeinast gelagert ein schwarzblaues rundliches Gebilde. Dasselbe fühlte sich elastisch an, war wenig gespannt und mittelst mehrerer kurzer zarter Stränge mit dem Bruchsack verwachsen. Es konnte sich dem Anscheine nach nur um einen des Bauchfellüberzuges entbehrenden Darmanhang handeln, beim Versuch jedoch, mit dem Finger die Adhäsionen vorsichtig zu trennen, entstand ein Riss, aus dem sich in starkem Strahl reichlich Harn entleerte. Die Blasenverletzung wurde durch 4 Nähte (nach Art der Lembert'schen Darmnaht) geschlossen und der vorliegende Blasenabschnitt in die Tiefe des kleinen Beckens möglichst weit versenkt. In die Blase wurde ein Verweilkatheter (Jaques Patent Nr. 20) eingeschoben und nach Kürzung und Vereinigung des Bruchsackes durch eine fortlaufende Catgutnaht auch die äussere Wunde bis auf ihren unteren durch einen Jodoformgazestreifen offen gehaltenen Winkel geschlossen. Verlauf nach der Operation: Die ersten 6 Tage Zustand normal, am 7. Tage trat ohne alle Vorboten ein Schüttelfrost auf mit nachfolgender Temperatursteigerung bis zu 40,1° C. und Puls 160. Der Leib aufgetrieben, aber unbedeutend schmerzhaft, nach Eröffnung der grösstentheils geheilten, völlig reactionslosen Wunde wurde selbst nach Einführung des Fingers in die Bauchhöhle keinerlei Abnormität wahrgenommen. In

den nächsten Tagen aashaft riechende blutige Diarrhöen, unter zunehmender Tympanitis und Schwäche erfolgte am 10. Tage nach der Operation der Tod. Die Autopsie beschränkte sich auf die Bauchhöhle und ergab: „Allgemeine frische und ältere Verwachsungen der Därme mit einer grossen Menge eines jauchigen schmutzig-bräunlichen Exsudates. An der Grenze von Colon descendens und von S romanum findet sich in der linken Hälfte des grossen Beckens ein apfelsinengrosser Kothabscess, mit welchem die Darmschlingen in der Nachbarschaft sehr fest verlöthet sind. Im untersten Abschnitte des Dünndarms, ebenso wie auch im ganzen Dickdarm, namentlich aber in der Umgebung des eben erwähnten Kothabscesses ist die Darmschleimhaut aufgelockert und mit follicularen eiterigen Belag zeigenden Darmgeschwüren durchsetzt. Die Harnblase zeigt ebenfalls allenthalben Verlöthungen mit den benachbarten Darmschlingen derart, dass trotz der grossen Vorsicht ihre sehr verdünnten Wandungen bei der Herausnahme an verschiedenen Punkten einreissen. Die bei der Herniotomie verletzte Stelle bleibt dagegen völlig intact, sie liegt in einer die rechte Seite der herausgenommenen Harnblase betreffenden geringen Ausbuchtung. Die Schleimhaut der Harnblase ist dabei ohne Veränderungen, ebenso sind die Harnleiter und Nierenbecken frei von solchen, die Nieren dagegen ebenso wie Leber und Milz im Zustande interstitieller parenchymatöser Trübung. Die in jungfräulichem Zustande befindlichen Geschlechtsorgane geben zu keiner Bemerkung Anlass. Nähere Betrachtung der verletzten Stelle des intraherniären Blasenabschnittes lässt die 4 Seidennähte noch deutlich erkennen. Dieselben haben die Mucosa nicht durchbohrt, vielmehr scheint letztere, der Nahtlinie entsprechend, leicht eingezogen.

58. Thiriar.[1]) D., 55 Jahre alt, Maurer, trat am 14. Februar 1890 in das Hospital Saint Jean ein. Seit 10 Jahren existirte eine umfangreiche rechtsseitige Inguinalhernie; 7 Jahre lang reponibel und durch ein Bruchband zurückgehalten, ist seit 3 Jahren das Anlegen des Bruchbandes unmöglich infolge von Schmerzen und da ein Theil des Bruches irreponibel geworden ist. Bruchgeschwulst enorm, bildet einen Sack, der bis zur Hälfte der Oberschenkel herabhängt und im Unterleib Schmerzen verursacht. Ein Theil des Bruches ist reponibel, der andere kann jedoch nicht reponirt werden. Darmfunction normal, das Harnlassen bietet nichts Besonderes. Operation am 20. Februar. Nach Eröffnung des Bruchsackes fand sich in demselben fast der ganze Darm, leicht reponibel, und unter Anderem auch Cöcum und Process. vermiformis, diese letzteren vollkommen verwachsen und irreponibel. Nach mühevoller Abtrennung und Reposition derselben in die Bauchhöhle wurde der weite Bruchsack leicht vom Funiculus spermaticus abpräparirt, wobei jedoch an der Innenseite nahe von der Inguinalöffnung eine bedeutende Verdickung der Bruchsackwand bemerkbar wurde. Beim Versuche, dieselbe abzupräpariren, bildete sich eine Oeffnung, die in eine glatte, von Schleimhaut bedeckte Höhle führte. Es floss keine Flüssigkeit heraus. Der Verdacht, es sei die Blase, wurde durch Einführen eines Katheters durch die Harnröhre bestätigt. Abtrennung und Resection des Bruchsackes. Vernähung des Risses in

1) Étude sur la cystocèle inguinale rencontrée pendant l'opération de la Kelotomie. Gaz. hebdom. 1890. No. 35. p. 411—414.

der sehr dünnen Blasenwand durch Etagennaht. Reposition der Blase, Drainirung der Bauchwunde, in die Blase Einführung eines Verweilkatheters. Am 7. April verliess der Kranke gesund das Hospital.

59. Reverdin.[1]) Mme. R., 42 Jahre alt, trat am 9. December in das Hospital ein. Seit 21 Jahren besteht ein linksseitiger Leistenbruch — die Folge einer Ueberanstrengung beim Heben einer zu schweren Last. Bis zum Jahre 1886 hat sie kein Bruchband getragen. Der Bruch trat leicht wieder zurück, wenn sie lag, und war nicht schmerzhaft. Seit 3 Jahren musste sie ein Bruchband tragen, der Bruch trat noch zurück, wenn sie lag, aber er war schmerzhaft geworden und hatte die Grösse eines Hühnereies erreicht. Seit 1887 stellten sich beim Vorfallen des Bruches Erbrechen ein und Schmerzen in der Regio epigastrica; niemals Fäcalerbrechen. Freitag den 6. trat der Bruch nach Vorfall noch von selbst zurück, Sonnabend und Sonntag vergingen gut, am Montag aber war der Bruch apfelgross und liess sich nicht reponiren, weswegen Dr. Comte gerufen wurde, dem die Reposition gelang. Bei ihrem Eintritt ins Hospital am selben Tage war die Kranke ruhig; Aussehen und Puls gut; Apyrexie; sie beklagt sich nur über einige leichte Schmerzen in der Abdominalgegend. Der 10. vergeht ohne etwas Bemerkenswerthes; Gase gingen ab; am 11. hatte sie einen Stuhlgang. Eine genaue Untersuchung erlaubt folgenden Thatbestand aufzuweisen: Nichts Anormales von Seiten des Nervencirculations- und Respirationssystems. Seit ungefähr 14 Tagen den Appetit verloren. Alter Riss des Perineums, Prolapsus uteri mit ausgesprochener Cystocele; Leucorrhoea seit 14 Tagen. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Man bemerkt in der linken Leistengegend eine wenig hervorragende, aber sichtbare Geschwulst, welche sich in die grosse Schamlippe hinzieht, ohne scharfe Grenzen; die Haut ist normal. Die Betastung scheint darauf hinzudeuten, dass diese Geschwulst durch einen verdickten Bruchsack gebildet wird; bei Druck keine Schmerzen. Durch eine der Richtung des Inguinalkanals folgende Incision gelangte man bald auf eine fettige Masse, welche sich in den Inguinalkanal ausbreitet; diese Masse wurde zuerst für das in einem sehr dünnen Sack eingeschlossene Netz gehalten, aber dieses Fett hat nicht das Aussehen des Netzes, und die dünne Membran, welche es einhüllt, hat noch weniger das Aussehen eines Bruchsackes; es handelt sich hier augenscheinlich um subperitoneales Fettgewebe. Nach sorgfältiger Beseitigung dieser Masse verfolgte man sie im Inguinalkanal, wo sie sich in Form eines grossen, gleichmässig aus Fettgewebe bestehenden Stieles verlängerte; mit den Fingern kann man ihn bis zum Bauch (ventre) hinein ablösen; nachdem man sich überzeugt hatte, dass dieses Fettgewebe keinen Darm einschloss, wurde es durch eine Ligatur heruntergezogen, wobei man in seinem hinteren äusseren Theil eine weniger Fett enthaltende weissere Stelle bemerkte, die man für den Bruchsack hielt. Beim Reseciren der Fettmasse wurde ein leerer, stark mit der Fettmasse verwachsener Sack eröffnet. Man war sehr verwundert, als man in diesem Sack im Niveau der oben erwähnten weisseren Stelle eine neue kleine Höhle mit glatten Wänden eröffnete.

1) Cure radicale de la Hernie inguinale, cystocèle méconnue, ouverture de la vessie, liée dans le pédicule. Guérison. Revue méd. de la Suisse. 1890. No. 11.

Nach Beendigung der Resection wurde der Stiel in die Bauchhöhle versenkt, Inguinalöffnung nicht vernäht; auf die Hautdecken fortlaufende Naht, zwei Drains eingeführt, Verband. Die Untersuchung des entfernten Gewebes ergab: Subperitoneales Fettgewebe und Blasenwand. Nach der Operation hatte die Kranke mehrmals Erbrechen; 4 Uhr Nachmittags Harndrang, den sie jedoch nicht befriedigen konnte. Der Urin wurde durch einen Katheter abgelassen und ein Verweilkatheter eingeführt. Am 12. Verbandwechsel. Der Verband enthielt nur blutig seröse Flüssigkeit. Am 15. neuer Verbandwechsel; Wunde geheilt; Entfernung der Nähte; Drains jedoch gelassen. Am 16. klagt Patientin über den Katheter, derselbe wurde entfernt und nur zur Nacht eingeführt. Am Abend ein wenig Blut im Harn, ebenso am 17. und 18., in der Nacht vom 17. auf den 18. zeigte sich der bisher trocken gewesene Verband nass, beim Wechseln bemerkte man in der Oeffnung des einen Drains einen Tropfen nach Harn riechender Flüssigkeit sauerer Reaction. Verband entfernt und durch Wattebausch ersetzt, den man öfters wechselte. In den nächsten Tagen wurde der Harn etwas trübe. Der Kranken wurde Salol verordnet, der Harn tagsüber durch den Katheter abgelassen, zur Nacht Verweilkatheter eingeführt. Am 25. verliess die Kranke das Bett, am 26. wurde der Verweilkatheter weggelassen. Der Harn sonderte sich durch die Fistel reichlicher ab. Drains entfernt am 31. In der ersten Woche des Januar hörte der Harn auf, sich durch die Fistel abzusondern. Am 20. verliess die Kranke das Hospital.[1])

Leider schenken viele Autoren keine genügende Beachtung der Seite der Erkrankung, dem Alter der Kranken und sogar dem Geschlecht, so dass die in dieser Beziehung gezogenen Schlüsse mit Vorsicht aufgenommen werden müssen. Von 59 oben erwähnten Fällen von Blasenbrüchen wurde Leistenbruch 43 mal: 13 mal in der linken, 10 mal in der rechten und 3 mal auf beiden Seiten beobachtet (De la Porte, Simon et Levret und Civiale), 17 mal unbekannt, an welcher Seite; Perinealbruch 8 mal, davon 2 mal auf beiden Seiten (Rognetta und Burn); Hernia obturatoria 3 mal (Schuster und Linhart); Bruch der Linea alba 2 mal (Ledran und Richter's Bibliothek); Hernia cruralis 2 mal (Verdier und Gueterbock); endlich Hernia ischiadica 1 mal (Schreger). Leistenbruch wurde bei Männern bedeutend öfter gefunden, Perinealbruch dagegen bei Frauen; Hernia obturatoria, ischiadica und cruralis nur bei Frauen. Was das Alter anbetrifft, so gehören Blasenbrüche dem reiferen Alter an. Im Alter von weniger als 40 Jahren wurde Cystocele nur 4 mal gefunden (Pott, Curade, Simon et Levret, Gueterbock). In der

1) Hedrich berichtet in Gaz. de Strassbourg 1890, Juillet, über Verletzung eines herniösen, vom Bauchfell nicht bedeckten Blasenabschnittes gelegentlich Operation einer rechtsseitigen Leistenhernie. Dieser Fall ist leider nicht aufgenommen, da ich das Original nicht erhalten konnte.

Mehrzahl der Fälle wurde Complication durch Herausfallen des Darms gefunden, in 10 Fällen durch Steine, in 14 durch Incarceration. Die Grösse der Steine war verschieden, angefangen von den allerkleinsten, welche ungehindert durch den Harnkanal durchgingen (Petit), bis zur Grösse eines Hühnereies (Beaumont); ebenso schwankte die Zahl der Steine zwischen 1 und 5 (5. Fall). Gewöhnlich fiel der von dem Bauchfell unbedeckte Theil der Blase heraus, d. h. der vom Bruchsack entblösste, selten fiel die ganze Blase heraus, nicht oft (7 mal) fand sich auch ein Bruchsack (Arnaud, Schuster, Krönlein, Leroux, Larabrie). Bruch der Harnblase wurde constatirt 15 mal vor der Operation, 16 mal während der Operation und 28 mal nach der Operation oder bei der Section. In den meisten Fällen wurden mehr oder weniger stark ausgeprägte Störungen von Seiten der Blase bemerkt. Manchmal trugen die Kranken selbst zur richtigen Diagnose durch die Bemerkung bei, dass es genügend sei, die Geschwulst zu drücken oder aufzuheben, um das Harnlassen bedeutend zu erleichtern (Mery, Pott, Duchaussoy u. A.). Ausnahmen bildeten die Fälle von Rust, Roux, Monod et Delagenière, wo alle charakteristischen Erscheinungen von Seiten der Blase fehlten oder zum Wenigsten durch Krankheitserscheinungen von Seiten des Darms verdeckt waren; zu diesen letzteren gehört auch unser Fall.

60. Sch., 47 Jahre alt, trat ins klinische Institut am 26. April 1890 ein. Leidet seit 6 Jahren an Lähmung der oberen und Parese der unteren Extremitäten infolge von Myelitis transversalis, zeitweise an Verhalten des Harns und an habitueller Obstipation. Im Alter von 16 Jahren bemerkte sie zum ersten Male eine Geschwulst unter dem rechten Poupart'schen Bande. Im Laufe von 31 Jahren zeigte sich die Geschwulst mehrere Male, wurde immer von der Kranken selbst reponirt, erreichte manchmal die Grösse eines Hühnereies und wurde jedesmal von Darmincarcerationserscheinungen begleitet. In den beiden letzten Jahren hatte sich die Geschwulst nicht gezeigt. Am 23. April, während des Hustens, fühlte die Kranke das Wiedervorfallen der Geschwulst, bald traten heftige Schmerzen auf, Erbrechen mit Singultus, Aufstossen, Verhalten von Ausleerungen und Gasen, der Harn sonderte sich frei ab. Die letzte Ausleerung war am 22. April nach einer Abführung, am 24. nach einem Klysma aus Inf. Sennae salinum kam blos mit Koth gefärbtes Wasser heraus. Die Schmerzen wurden immer heftiger, ebenso der Singultus, das Erbrechen nahm einen fäcalen Geruch an. Mit besagten Erscheinungen trat die Kranke ins klinische Institut ein.

Die Kranke ist von schwacher Körperbildung, erschöpft, die sichtbaren Schleimhäute sind blass, Knochensystem normal, Muskeln welk und atroph, das Unterhautfettgewebe fehlt beinahe ganz; die Augen eingefallen, das Gesicht verfallen. Die Zunge belegt und trocken; die Brustorgane bieten nichts Bemerkenswerthes; der Leib mässig aufgetrieben,

schmerzhaft; Percussion tympanitisch. Schwacher, fadenförmiger Puls, 120. Die Respiration oberflächlich und beschleunigt. Unter dem rechten Poupart'schen Bande nach unten und aussen hin vom Tuberc. pubicum dem Schenkelkanal entsprechend befindet sich eine länglich-ovale Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies; bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als höchst schmerzhaft, gespannt und unbeweglich, die Percussion giebt Schenkelton. Auf Grund der angeführten Thatsachen wurde die Diagnose auf Hernia cruralis incarcerata dextra gestellt. Die starke Schmerzhaftigkeit und die schon den 4. Tag andauernde Incarceration dienten als Contraindication zur Vornahme von Repositionsversuchen, und darum wurde ungesäumt zur Operation geschritten. In Anbetracht der grossen Schwäche der Kranken wurde die Operation am 26. April von Herrn Prof. Tiling ohne Chloroform ausgeführt. Unmittelbar vor der Operation auf dem Operationstisch wurde der Harn durch den Katheter abgelassen, ohne irgend eine Veränderung in der Grösse der Geschwulst dadurch hervorzurufen. Es wurden zwei Spritzen voll 5 proc. Lösung Cocaini muriat. subcutan eingespritzt. Nach schichtweisem Durchtrennen der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Fascia superficialis trat eine runde und glatte Geschwulst hervor. Die Geschwulst wurde für den Bruchsack gehalten und darum vorsichtig geöffnet, wobei eine geringe Menge einer hellen durchsichtigen Flüssigkeit von gelblicher Farbe herausfloss. Im Sack fand sich kein Inhalt, und der durch den Schenkelkanal in den Sack eingeführte Finger befand sich in einer grossen Höhle mit glatten Wänden, die Höhle zog sich in das kleine Becken und zur Symphyse hin. Es gelang nicht, die ganze Höhle abzutasten, auch Därme waren nicht durchzufühlen. Um sich in den vorliegenden complicirten Verhältnissen besser orientiren zu können, und da die Möglichkeit eines properitonealen Bruchs mit einklemmendem, höher in der Bauchhöhle liegendem Ringe zugelassen werden konnte, wurde der Hautschnitt nach oben hin vergrössert und über dem Poupart'schen Bande die Bauchhöhle eröffnet. Bei Einführung eines Fingers in die Bauchhöhle, des anderen in die Höhle des Sackes trafen sie nicht zusammen, zwischen ihnen bestand irgend eine Scheidewand. Die Därme zeigten sich frei, nicht fixirt und hatten keine Beziehung zu der Geschwulst. Es blieb die Möglichkeit, anzunehmen, dass während unserer Manipulationen die im Bruchsack befindlichen Darmschlingen reponirt worden und in die Bauchhöhle zurückgetreten seien, oder aber, dass im Bruchsack überhaupt kein Darm war und wir es mit einem sogenannten leeren Bruchsack zu thun hatten. Damit war die Operation beendet, die Oeffnung in der Bauchhöhle zugenäht, die Ränder des Sackes in die Hautwunde eingenäht und in die Höhle ein Jodoformtampon eingeführt. Verband; innerlich wurde Opium und Wein verordnet; Katheterisation. Am Abend Temperatur 37,4, Puls 108, Respiration 28. Die Incarcerationserscheinungen hörten gleich nach der Operation auf.

27. April. Trotz mehrfachen Einführens des Katheters in die Blase floss nichts aus ihr heraus, der Verband, stark durchnässt, riecht nach Harn. Temperatur 36,3, Puls 108, Respiration 24. Singultus und Erbrechen nicht vorhanden, der Leib nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft; am Morgen gingen einmal Gase per rectum ab. Verband. Der auf-

getauchte Verdacht, dass die Blase geöffnet war, wurde bei ihrer Ausspülung mit 3 proc. Solut. acidi borici bestätigt; das Wasser floss leicht aus der Wunde heraus, der Tampon wurde durch Drainage ersetzt; durch die Harnröhre wurde ein Katheter à demeure eingeführt. Verband. Abends Temperatur 38,6, Puls 120, Respiration 28.

Folglich war im gegebenen Falle kein properitonealer Bruch und kein leerer Bruchsack vorhanden, wohl aber ein Harnblasenbruch, und wir waren irregeführt worden durch das Nichtvorhandensein der charakteristischen Hauptsymptome des Harnblasenbruchs. Die einzige von Seiten der Blase zeitweise beobachtete Erscheinung war Verhalten des Harns, was jedoch leicht durch die Parese der Blase infolge des Rückenmarksleidens erklärt wurde, die Unveränderlichkeit der Grösse der Geschwulst bei Katheterisation und die Glätte der Wände der Höhle, das Nichtvorhandensein irgend welcher Unebenheiten — vessie à colonne — und die heftigen Erscheinungen von Seiten des Darmkanals sprachen direct gegen Blasenbruch.

28. April. Die Kranke hat schlecht geschlafen; ist erschöpft; Zunge trocken, Appetitlosigkeit; Uebelkeit und Erbrechen trat nicht auf. Der Leib ist nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft; Gase gehen ab; Temperatur Morgens 37,8, Abends 38,9; Puls 124—132, Respiration 24 bis 28; Verband.

29. April. Hat besser geschlafen. Zunge weniger trocken; der Leib nicht schmerzhaft und nicht aufgetrieben; Gase gehen ab; Temperatur 37,3—38,9, Puls 124—126, Respiration 24—28; Verband.

30. April. Patientin fühlt sich besser; Husten, in der rechten Lunge zerstreute Rasselgeräusche. Zunge weniger trocken; der Leib nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft; Temperatur 37,6—38,3, Puls 104 bis 120, Respiration 24—26. Verband; die Wunde bedeckt sich mit Granulationen, stellenweise belegt (mit harnsauren Salzen).

Am 1. Mai dasselbe; es wurde eine Abführung verordnet, wonach zweimal gut abgeführt wurde.

2.—9. Mai. Die Kranke hat sich etwas erholt. Schlaf und Appetit haben sich verbessert; die Zunge ist feucht; der Leib nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft; der Husten hat aufgehört; ein paarmal waren willkürliche Ausleerungen; die Temperatur schwankt zwischen 36,4 und 38,1, Puls 94—120, Respiration 20—24. Die Wunde füllt sich und ist mit guten Granulationen bedeckt, stellenweise aber noch belegt. Der Verband wurde täglich gewechselt, die Blase mit 3 proc. Lösung von Acidi borici ausgewaschen. Der Harn fliesst noch nicht durch den Katheter à demeure heraus.

10. Mai. Am Morgen war der Zustand gut; Verband; infolge der Belegtheit der Wunde wurde sie mit Pyoktanin [1]) bestreut; um 4 Uhr am Tage Temperatur 39,4, Puls 140, Respiration 32; Abends Temperatur 37,4, Puls 110, Respiration 26.

11. Mai. Hat die Nacht erträglich geschlafen; die Temperatur fiel

1) Das gerade zu dieser Zeit als ausgezeichnetes Antisepticum gepriesene Pyoktanin wurde bei uns in mehreren Fällen angewandt, ohne auch nur befriedigende Resultate gegeben zu haben.

gegen Morgen auf 37,3; Zunge feucht; Verband; die Wunde ist reiner, wurde mit Pyoktanin bestreut.

12. Mai. Hat die Nacht schlecht verbracht. Temperatur Morgens 39,7; Erbrechen; einige dünne Ausleerungen; Müdigkeit; der Verband ist weniger durchnässt, obgleich durch den Katheter à demeure nichts herausgeflossen ist. Beim Verbande zeigte es sich, dass die Drainage verstopft war, die Wunde ist reiner, mit Pyoktanin bestreut.

13.—16. Mai. Der Zustand der Kranken ist etwas besser, obgleich die Temperatur Abends bis 39° stieg. Zunge feucht. Appetit befriedigend, der Leib nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft. Die Wunde ist bedeutend reiner geworden. Der Verband wie früher mit Pyoktanin.

17. Mai. Am Abend vorher stieg die Temperatur bis 40°; Puls 140, Respiration 36; Patientin fühlt sich nicht gut. Beim Verbande zeigte es sich, dass die äusseren Geschlechtstheile etwas geschwollen sind, die Umgebung ist geröthet, die Wunde selbst mit einem dicken, durch das Pyoktanin dunkel gefärbten Belag bedeckt. Der Belag wurde mit einem scharfen Löffelchen entfernt, das Pyoktanin ausgesetzt.

18. Mai. Der Zustand der Kranken ist schlecht; hat die Nacht nicht geschlafen; Schwäche, Frost; Temperatur 38—38,9, Puls 110 bis 124, Respiration 24—28; Verband; die Haut um die Wunde, wie auch um die Geschlechtstheile herum geschwollen, roth und schmerzhaft bei Druck. Infolge von unzweifelhaft hinzugetretenem Erysipel wurde die Kranke isolirt.

19.—31. Mai. Das Erysipel breitete sich allmählich über den ganzen Körper nach unten hin aus und nach oben bis zum Halse hinauf; die Kranke ist sehr geschwächt; der Husten hat sich erneut; reichlicher Auswurf; in beiden Lungen zerstreute Rasselgeräusche. Die Temperatur erreichte ihr Maximum immer gegen 2—3 Uhr am Tage (39—40,5°), sodann fing sie an zu fallen, so dass sie am Morgen bis 37° und noch tiefer fiel; der Puls war die ganze Zeit frequent, klein, leicht compressibel, 110—140; Respiration 24—36. Die Wunde füllte sich allmählich mit Granulationen, die Drainagen wurden mit Drainagen von kleinerem Kaliber vertauscht, am 30. wurden sie ganz entfernt. Der Harn fing an nach dem Grade der Ausfüllung der Wunde mehr durch den Katheter herauszufliessen. Am unteren Ende des Kreuzbeins und auf dem inneren Rande der rechten Glutäalfalte hatte sich Decubitus gebildet.

1.—8. Juni. Die Erysipelröthe fing an abzublassen; die Kranke erholte sich ein wenig. Die Wunde ist blos von der Grösse eines Markstückes. An Stelle der Drainage ist eine Fistelöffnung geblieben, aus der sich Harn [1]) in kleinen Quantitäten absondert, der grösste Theil des Harns fliesst durch die Harnröhre. Behandlung: Täglicher Verband, Ausspülung der Blase mit 3 proc. Lösung von Acidum boricum Ung. camphorati; einige Male Begrenzung der durch die Erysipel afficirten Stellen durch Jod und Lapis, innerlich Antipyrin, Kampher, Chinin, Codein, Wein.

9. Juni. Infolge des dringenden Wunsches der Kranken wurde sie nach Hause übergeführt, wo ich die Behandlung fortsetzte.

---

1) Obgleich der Harn mehrere Male untersucht wurde, so kann seine Analyse keine Bedeutung haben, da er durch Wundsecretion verunreinigt wurde.

10.—22. Juni. Die Erysipelröthe verschwand, allmählich erblassend, am 24. Juni; die Wunde ist gänzlich geheilt; die Fistel hat sich geschlossen; die Kranke urinirt willkürlich, der Harn ist etwas trübe, von neutraler Reaction, ohne ammoniakalischen Geruch. Das Allgemeinbefinden der Kranken hat sich bedeutend gebessert, sie hat einen vortrefflichen Appetit, der Schlaf ist gut; Temperatur, Puls und Respiration normal; am 21. nahm die Kranke ein Bad.

Am 20. August besuchte ich die Kranke, welche sich vollständig wohl fühlt; das Harnlassen ist, wenn auch noch ein wenig häufig, doch willkürlich und schmerzlos. Der Harn ist klar, von schwach saurer Reaction, Eiweiss fehlt. Die habituelle Verstopfung, an der die Kranke von Kindheit an gelitten hat, ist vollständig geschwunden.

Wenn wir den eben erwähnten Fall betrachten, taucht unwillkürlich die Frage auf: Hatten wir es blos mit einem Harnblasenbruch, oder aber mit einem Blasen-Darmbruch zu thun? Der grösste Theil der Blasenbrüche wird durch Vorfallen der Därme complicirt. In unserem Fall kann man die Möglichkeit des Vorfallens und Einklemmens einer Darmschlinge nicht vollständig ausschliessen in Anbetracht der heftigen Darmincarcerationserscheinungen. Andererseits aber ist es durchaus nicht nothwendig, nur um die Darmincarcerationserscheinungen zu erklären, auf Blasen-Darmbruch zu bestehen. Die Einklemmung eines Blasenbruchs allein ist schon im Stande, alle charakteristischen Erscheinungen einer Darmincarceration hervorzurufen; es ist wahr, dass Péan[1]) als besonderes Merkzeichen des Blasenbruchs — zum Unterschied vom Darmbruch — das Nichtvorhandensein von Verdauungsstörungen im ersten Falle und das Bestehen solcher beim Blasenbruch von Seiten der Blase annimmt. Petit[2]) sagt, dass der Singultus niemals bedeutend ist und dem Erbrechen vorangehe. In unserem Falle war das Erbrechen ziemlich heftig, sogar mit Fäcalgeruch, von Seiten der Blase aber waren keine Störungen zu bemerken; doch auch dieses kann noch nicht veranlassen, auf jeden Fall Blasen-Darmbruch anzunehmen, denn es scheint uns, dass die Spannung und Reizung, welche das Bauchfell unzweifelhaft beim Vorfallen der Blase erleiden musste, genügend war, um Darmincarcerationserscheinungen hervorzurufen. In der Literatur sind nicht wenige Fälle angeführt, wo sogar Einklemmung von Cysten, welche sich in leergewordenen Bruchsäcken gebildet hatten (Stadelmann[3]),

1) Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. T. I. 1880. p. 719.

2) Sur les Descentes ou Hernies de Vessie. Mémoires de l'Académie Royale des Sciences. Paris 1717. p. 14—16.

3) Eine für einen Leistenbruch gehaltene Cyste. Zur Casuistik der Bruchschnitte. Deutsche Klinik. 1851. Nr. 51.

Wölfler[1]), Walter[2])) und sogenannter leerer Bruchsäcke (Chassaignac[3]), Weickert[4]), Danzel[5]), Theilhaber[6])) Erscheinungen von Darmincarceration hervorgerufen hatte.

Jedenfalls hatten wir keinen Bruchsack. Das bestätigt die von Verdier[7]) ausgesprochene Meinung, dass die Harnblasenbrüche keine Bruchsäcke haben, und wenn sie von Vorfall des Darms begleitet werden, die Harnblase hinter dem Bruchsack liegt, verwachsen und irreponibel ist. Verdier's Meinung wird von der Mehrzahl der Chirurgen getheilt, Scarpa[8]), Richter[9]), Bell[10]), so auch von den unserer Zeit näher stehenden — Wernher[11]), Linhart[12]), v. Bardeleben[13]), König[14]), Schmidt[15]). Roser[16]), Péan (l. c.) und Dieffenbach[17]) dagegen lassen in gewissen Fällen die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Bruchsacks zu. Dieffenbach äussert sich folgendermaassen: „Der Blasenbruch hat bald einen Bruchsack, bald fehlt er ihm; fällt der Theil der Blase vor, welcher vom Bauchfell bedeckt ist, so ist ein Bruchsack vorhanden, bildet aber ein unbedeckter Theil von ihr den Bruch, so fehlt er, tritt ein Grenztheil vor, so ist ein halber Bruchsack da, und halb fehlt er". Für das Vorhandensein eines Bruchsacks in gewissen Fällen sprechen sich auch De la Barrière, Krönlein, Leroux und Beyser aus. Als ätiologisches Moment für die Bildung eines Blasenbruchs wird, ausser den Ursachen, die überhaupt Brüche hervorrufen — ausser einem trau-

---

1) Incarceration einer Abdominalcyste. Archiv für klin. Chir. Bd. XXI. S. 432.

2) Case of a sarcomatous tumor with symptoms of strangulation. Phil. med. and surg. Report. Oct. 1877.

3) Des sacs herniaires deshabités et des accidents d'étranglement, auxquels ils donnent lieu. Revue méd. chirurg. de Paris. Mai 1855.

4) Leerer Bruchsack mit Einklemmungserscheinungen. Deutsche Klinik. 1826. Nr. 29.

5) Herniologische Studien. Göttingen 1863. S. 91.

6) Brucheinklemmungssymptome ohne Bruch. Aerztl. Intell.-Blatt. 1877. Nr. 7.

7) Mémoires de l'Académie Royale de Chirurgie. 1769 T. II.

8) Sull' ernie. Milano 1809.

9) Abhandlung von den Brüchen. Göttingen 1785.

10) Sämmtliche chirurgische Schriften. Bd. II. Wien 1801.

11) Handbuch der allgem. und speciell. Chirurgie. 1855. Bd. III. 1. Abtheil.

12) Vorlesungen über Unterleibshernien. Würzburg 1866.

13) Lehrbuch der Chirurgie. 6. Ausgabe. Berlin 1872.

14) Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1889. 5. Auflage. Bd. II.

15) Unterleibsbrüche in Pitha u. Billroth's Handbuch der allgem. und speciellen Chirurgie. 1882. Bd. III. 2. Abtheil.

16) Handbuch der anatomischen Chirurgie. 8. Auflage. Tübingen 1883.

17) Operative Chirurgie. Leipzig 1848. Bd. II. S. 632.

matischen Act, einer Compression von aussen, oder einer Druckwirkung der Bauchpresse, fehlerhafter Befestigungsweise der Eingeweide, präformirter Bildung des Bruchsacks, Herabzerrung des Bauchfells nach aussen durch extraperitoneale Geschwülste — wird von der Mehrzahl der Chirurgen ein krankhafter Zustand der Blase selbst angenommen. So halten v. Bardeleben, Bell, Verdier, Follin et Duplay für das prädisponirende Moment — Atonie der Blase, eine welke, durch Harnretention bei Strikturen erweiterte Blase, Geschwulst der Prostata u. s. w. Sich oft wiederholende Schwangerschaften und Abmagerung überhaupt fördern die Bildung von Blasenbrüchen. Monod et Delagenière sprechen eine ihrer Meinung nach neue Voraussetzung aus über die Bildung der Harnblasenbrüche durch Fixation und Ausdehnung der Blase durch Fettgewebe, sich auf die drei von ihnen mitgetheilten Fälle stützend, in denen die Blase mit einer dicken Schicht Fettgewebe bedeckt war. Diese Ansicht ist jedoch nicht neu und stellt nur die Anwendung von Roser's Ansicht über die Bildung der Hernien überhaupt, speciell bei den Blasenhernien dar. Auch Thiriar erwähnt in seinem Aufsatz, dass unter 11 ihm bekannten Fällen von Blasenbrüchen 4 mal die Blase mit Fettgewebe bedeckt war. Gegen diese Lipoceletheorie spricht sich jedoch Hedrich[1]) aus, sich auf eine Zusammenstellung von 10 Beobachtungen stützend. Eine originelle Meinung über diese Frage führt Englisch[2]) an. Die von diesem Letzteren an 800 Kinderleichen vorgenommenen Experimente führten ihn zu dem Schluss, dass als prädisponirendes Moment zur Bildung von Blasenhernien nicht ihre Form, aber die vorzeitige Verödung und Schrumpfung der Lig. vesico-umbilicalia lateralia dient, infolgedessen die Blase bei ihrer Füllung mit Harn einen grösseren Widerstand von hinten als von den Seiten erleidet, und zweitens das Bauchfell stärker gespannt, so zu sagen in der Gegend der Leistenringe gehoben und dabei wiederholt gereizt wird, und das lockere subperitoneale Zellgewebe noch mehr sich lockere. Alle diese Umstände verhindern einerseits die Verwachsung des Processus vaginalis, und andererseits fördern sie die Erweiterung der vorderen unteren Wand der Harnblase. In unserem Falle gab es viele Ursachen zur Bildung der Blasenhernie. Infolge des langjährigen Rückenmarksleidens war die Kranke stark abgemagert, die oft sich wieder-

1) Remarques pratiques sur le diagnostic et le traitement de la cystocèle inguinale, rencontrée au cours d'une Kélotomie. Gaz. de Strassbourg. 1890. No. 1, 2 et 4. Cito Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. Jahrg. XXV. Bd. II. Abth. 1. S. 297.

2) Zur Entwicklung der Blasenbrüche. Med. Jahrb. 1877. Nr. 1. S. 95—106.

holende Harnretention dehnte die Blase übermässig aus und schwächte ihre Wände, und das durch Hartleibigkeit hervorgerufene heftige Drängen rief erhöhte Druckwirkung der Bauchpresse hervor. Das frühe Erscheinen der Hernie im Alter von 16 Jahren und vielleicht auch noch viel früher könnte durch Englisch's Theorie erklärt werden. Einige Gelehrte (Mery [l. c.], Roux[1]), Arnaud [l. c.] und Emmert[2]) halten Blasenhernien immer für angeboren — für einen Bildungsfehler, indem sie zur Bestätigung ihrer Ansicht auf das Missverhältniss zwischen der Grösse der Hernie und den Oeffnungen, durch welche die Blase dringen muss, auf das Hinderniss von Seiten der Lig. vesico-umbilicalia, das Auffinden der Blase im Processus vaginalis des Hodensacks (s. oben Arnaud's Fall) und auf das Bestehen der Hernie von früher Kindheit an fussen. Die eben angeführten Beweisgründe verlieren aber, wie mir scheint, ihre Kraft bei aufmerksamer Betrachtung der oben angeführten Fälle von Blasenhernien. Diese letzteren bilden sich im Verlauf von Jahren, indem sie langsam die Bruchöffnungen erweitern, die Schrumpfung und Spannung der Lig. vesico-umbilicalia hindern nicht nur die Bildung der Hernie, sondern im Gegentheil, wie wir aus Englisch's Experimenten sehen, fördern sie Blasenbruchbildung, und endlich wird die Mehrzahl der Hernien im vorgeschrittenen Alter beobachtet.

Die bei Blasenhernien beobachteten Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle sehr charakteristisch und verschieden, je nachdem, ob es eine einfache oder eine durch Vorfallen des Darms, Einklemmung oder das Vorhandensein eines Steines complicirte Blasenhernie ist. Im ersten Fall, solange der Bruch klein, noch nicht aus dem Bruchkanal herausgetreten ist, erscheint die dem Bruch entsprechende Seite voller, die Geschwulst erscheint nur bei gewissen Lagen (im Stehen, Sitzen) oder nur nach mehr oder minder andauernder Harnretention und verschwindet bei liegender Lage (auf dem Rücken) und nach Entleerung der Blase. Bei Vergrösserung des Bruchs, bei seinem Austritt aus dem Bruchkanal, vergrössert sich die Geschwulst allmählich, indem sie manchmal einen enormen Umfang annimmt (Scrotalbruch) bis zur Grösse des Kopfes eines erwachsenen Menschen (Beaumont, Clement, Leroux, Krönlein). In solchen Fällen hängt die Grösse der Geschwulst noch mehr von dem Maasse der Anfüllung der Harnblase ab. Ein schwacher Druck auf die Geschwulst ruft Harndrang hervor, ein stärkerer oder Aufheben der Ge-

1) De hernia vesicae urinaria. 1782.
2 Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1871. Bd. II.

schwulst nach oben Absonderung von Harn und Zusammenfallen der Geschwulst (Mery, Pott, Duchaussoy u. A.), noch leichter wird solches durch Katheterisation (Rognetta, Sue) hervorgerufen. Man muss jedoch beachten, dass in dem Falle, wenn der vorgefallene Theil der Blase mit der übrigen Blase nur durch eine sehr schmale Oeffnung verbunden wird, welche bei der Einklemmung infolge von Oedem gänzlich verschwinden kann, die Beziehungen zwischen der Grösse der Geschwulst und dem Grade der Anfüllung der Blase nicht so klar sein können (Monod et Delagenière, unser Fall). Bei Percussion der Blasengegend über der Symphyse entspricht die Dämpfung nicht dem Grade der Anfüllung der Blase, sondern ist immer geringer. Die Geschwulst zeigt sich je nach dem Maasse der Spannung mehr oder weniger weich, gewöhnlich ist Fluctuation zu fühlen, bei der Percussion erhält man einen dumpfen Ton. Parallel den objectiven gehen die subjectiven Symptome. Das Harnlassen wird häufiger, der Harn wird mit Mühe abgesetzt, langsam, die Blase wird nie ganz geleert; das Harnlassen wird bald unmöglich, bald ist es unwillkürlich; um die Blase leichter zu entleeren, nimmt der Kranke allerlei Lagen an (z. B. liegend, mit erhobenem Becken), drückt die Geschwulst mit den Händen, hebt sie nach oben. Drängen ruft heftigen Schmerz und Aufhören des Strahls hervor. Bald zeigt sich ein Gefühl von Schwere und spontane Schmerzen im Kreuz, in den Schenkeln, in der Blasen- und Nierengegend. Der Harn, der Retention entsprechend, wird trübe, eitrig und stinkend; Beimischung von Blut im Harn wurde nur in einem Falle beobachtet (Monod et Delagenière). Der Process breitet sich nach oben auf die Harnleiter und die Nieren aus. Manchmal tritt vollständiges Aufhören der Harnentleerung ein, wobei Percussion der Blasengegend nicht auf ihre Ueberfüllung hindeutet (Leroux); die Bruchgeschwulst vergrössert sich dabei bedeutend, fluctuirt. Es treten Symptome von Darmincarceration auf, welche von urämischen Anfällen begleitet werden. Entleerung der Blase oder Reposition des Bruchs beseitigt rasch die drohenden Symptome. Zu allen oben angeführten Erscheinungen gesellen sich noch Symptome von Darmbruch bei Complication des Blasenbruchs durch Vorfallen der Därme oder des Netzes. Steine riefen manchmal keine besonderen Erscheinungen hervor, wurden nicht bemerkt und nur während der Operation oder bei der Section aufgefunden (Beaumont, Pott), manchmal jedoch, im Gegentheil wurden sie von allen charakteristischen Krankheitserscheinungen begleitet, wobei oft sogar wiederholtes Sondiren das Vorhandensein des Steines nicht entdecken konnte (Dominius Sala); und endlich

gaben sie manchmal Grund zu verschiedenen Missverständnissen, indem sie sich in dem hervorgetretenen Theil der Blase, in der Gegend des Poupart'schen Bandes bildeten und dabei die Form einer länglichen unbeweglichen Geschwulst von fester Consistenz annahmen; die Steine wurden für verhärtete Drüsen, Bubo u. s. w. gehalten, und mit verschiedenen Salben, Kataplasmen und ätzenden Mitteln behandelt, zuletzt wurde die vermeintliche Drüse oder der Bubo geöffnet, und zu nicht geringem Erstaunen des Operateurs floss Harn und fiel der Stein heraus. In einigen Fällen fühlte man die Steine nach Entleerung des Harns durch die zusammengefallenen Wände durch; bei geringer Grösse der Steine bemerkte man erst ihren Abgang durch die Harnröhre (Petit). Entwicklung von Abscessen, Fisteln und Geschwüren wurde auch unter dem Einfluss der Steine beobachtet (Stalpart, van der Wyl, Toscano). Ausser allem diesen können die Steine sich im engen Kanal, welcher den vorgefallenen Theil der Blase mit ihrem übrigen Theil verbindet, einklemmen, können infolge von Stauung des Harns eine acute Cystitis, Anschwellung des vorgefallenen Theils und dadurch Einklemmung hervorrufen. Die Erscheinungen, welche Incarceration der Harnblase begleiten, sind sehr ähnlich, beinahe gleich denjenigen, welche bei Darmeinklemmungen beobachtet werden. Bald nach Eintritt der Incarceration, welche von mehr oder minder heftigen Schmerzen begleitet wird, tritt Singultus, Aufstossen, Erbrechen, Aufgetriebenheit und Schmerzhaftigkeit des Bauches, häufiger, kleiner, leicht zusammendrückbarer Puls ein; accelerirtes oberflächliches Athmen, Durst, trockene Zunge, eingefallene Augen u. s. w. Ausser diesen allgemeinen Erscheinungen bemerkt man mehr oder minder deutlich ausgeprägte Erscheinungen von Seiten der Blase. Die Harnentleerung wird erschwert, schmerzhaft, hört manchmal ganz auf. Péan's Ansicht über die Abwesenheit von Störungen im Digestionstractus und das Vorhandensein solcher von Seiten der Blase können wir nicht ganz theilen; im grössten Theil der oben angeführten Fälle wurden die Blasenhernien von Störungen Seitens des Darms begleitet und in unserem Falle ausserdem durch das Nichtvorhandensein irgend welcher krankhaften Erscheinungen von Seiten der Harnblase sogar nach der Einklemmung. Wir können auch nicht Petit's[1]) besonderes Merkmal bestätigen: „Dans la hernie de la vessie avec étranglement le vomissement est rare, faible, et ne vient que tard. Il est suivi du hoquet au lieu que dans l'autre hernie il en est précédé."

1) Mémoires de l'Académie Royale des Sciences. 1717.

Was die Diagnose der Blasenhernien betrifft, so müssen wir bei aufmerksamer Betrachtung sämmtlicher oben angeführten Fälle zum Schlusse kommen, dass es schwer sein würde, ein allgemeines Schema für alle Fälle von Blasenhernie zu geben; denn wie leicht die Diagnose in einigen, so schwer ist sie wiederum in anderen Fällen. Dieses der Grund, warum einige Autoren die Diagnose einer Blasenhernie als sehr leicht, andere als recht schwere bezeichnen. In einigen Fällen bieten die Blasenhernien mehr als genug diagnostischer Merkmale dar, so z. B. Störungen beim Uriniren, begleitet von Schmerzen in der Gegend des Bruches, Uriniren in zwei Absätzen, Schenkelton bei Percussion der Bruchgeschwulst, Fluctuation derselben. Leichter Druck auf die Bruchgeschwulst ruft Harndrang, stärkere Harnabsonderung hervor, wechselnde Grösse der Bruchgeschwulst mit wechselndem Füllungsgrad der Blase, bei durch Darmvorfall complicirter Blasenhernie Verschwinden jeglicher Incarcerationserscheinungen nach Reposition des Darmes, trotz nicht völligen Verschwindens der Bruchgeschwulst.

Bei Vorhandensein aller oder des grössten Theils der oben angeführten Symptome kann die Diagnose keine ernsthaften Schwierigkeiten bereiten. Eine andere Sache aber ist es, wenn die Hauptsymptome fehlen, wie das in den von Rust, Roux und uns gelieferten Beobachtungen der Fall war. Im letzten Falle wurde bei Druck auf die Geschwulst kein Drang zum Harnlassen beobachtet; ein stärkerer Druck oder Reposition des vorgefallenen Bruchs verstärkte nicht die Absonderung des Harns (laut Anamnese), und das Herauslassen durch den Katheter hatte keinen Einfluss auf die Grösse der Geschwulst. Der Harn war klar, ohne ammoniakalen Geruch. Schmerzen beim Harnlassen waren nicht vorhanden; die zeitweise beobachtete Harnretention, welche das Vorfallen des Bruchs nicht nach sich zog, wurde leicht durch das Rückenmarksleiden erklärt.

Da das Fehlen des einen oder anderen wichtigen Symptoms bei Blasenhernien nicht zu den Seltenheiten gehört, so weist Gueterbock auf ein minder bekanntes Merkmal zur Unterstützung der Diagnose hin: „Bei einigermaassen umfangreichen Blasenbrüchen soll die Exploratio per rectum ein negatives Ergebniss liefern, d. h. bei gleichzeitiger Palpation vom Bauche her hat man nicht das eigenthümliche Gefühl des Ballotement der vollen Blase, selbst wenn man erhebliche Flüssigkeitsmengen in diese eingespritzt hat.“ Es ist jedoch wohl kaum anzunehmen, dass eben angeführtes Merkmal von Bedeutung sein könnte, denn gesetzt den Fall, wir hätten einen einigermaassen umfangreichen Blasenbruch, dann würde beim Ein-

spritzen erheblicher Flüssigkeitsmengen der intraherniäre Theil der Blase sich stark anfüllen, was jedenfalls ein viel besseres Merkmal sein würde, als das Ausbleiben des Ballotements der Blase. Sollte irgend ein Hinderniss, wie z. B. Anschwellung der Schleimhaut, Verstopfung durch einen Stein u. s. w., der in die Blase eingespritzten Flüssigkeit den Weg in den intraherniären Theil der Blase versperren, so müsste sich unbedingt der intraabdominale Theil der Blase ausdehnen, und wir würden trotz Blasenhernie das Ballotement der vollen Blase erhalten.

Bezüglich der Diagnose während der Operation giebt Reverdin drei Momente an, welche eine Cystocele vermuthen lassen: 1. Ein grosser Fettreichthum der Bruchgeschwulst; 2. eine härtere Stelle an der Innenseite des Sackes; 3. das Durchschimmern von blassen, netzförmig angeordneten Muskelfasern.

Die Blasenhernie kann leicht mit einem Darmbruch, mit einer durch leergewordenen Bruchsack gebildeten Cyste, mit Hydrocele, einem Abscess, und im Falle des Vorhandenseins eines Steins mit einer verhärteten Drüse verwechselt werden. Das Vorhandensein von Störungen im Harnlassen, die Veränderung der Grösse der Geschwulst bis zu ihrem vollständigen Verschwinden in Abhängigkeit von dem Grade der Anfüllung der Harnblase, das Nichtvorhandensein dieser Symptome bei Darmbruch, dessen Reposition durch Kollern begleitet wird, alle diese Merkmalle müssen die Diagnose erleichtern. Cyste, Hydrocele, Abscess rufen keine Störungen beim Harnlassen hervor, haben keine Beziehung zu dem Grade der Anfüllung der Harnblase und verschwinden nicht bei Druck; ein Abscess bringt ausserdem Veränderung der äusserlichen Decken mit sich. Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass Hydrocele communicans, die mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, bei Druck verschwinden kann, natürlich, ohne auf das Harnlassen einen Einfluss zu haben. Die Complication einer Cystocele durch einen Stein kann Grund zum Verwechseln der Blasenhernien mit verhärteter Drüse geben, was bereits beobachtet worden ist (Fall Nr. 8). Die bedeutende Festigkeit, das Vorhandensein der Erscheinungen, welche bei Steinkrankheit beobachtet werden und die Störungen von Seiten der Blase erlauben aber nicht an dem Charakter der Krankheit zu zweifeln. Die Prognose bei Blasenbrüchen ist gewöhnlich darum ungünstig, weil das Leiden zu spät die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, wenn schon Entzündung der Harnblase mit alkalischer Gährung des Harns Zeit gehabt hat, sich zu entwickeln, und wenn diese Entzündung sich schon auf die Harnleiter und die Nieren ausgebreitet hat. Ausserdem wenn

man die oben angeführten Fälle von Blasenhernien durchsieht, kann man nicht umhin, zu bemerken, dass die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle nur während der Operation oder nach dem Tode gestellt wurde; der Grund davon liegt vielleicht in der verhältnissmässigen Seltenheit der Blasenhernien, besonders wie in unserem Falle — der Cystocele cruralis; so finden wir in Follin et Duplay's[1]) Handbuch folgende Stelle: „Les cystocèles crurales et perinéales ne constituent que de veritables curiosités pathologiques et n'ont pu encore en raison de leur rareté, être objet d'aucune description didactique."

Als einzige rationelle Behandlung der Blasenhernien muss man, wenn nicht zu vorgerücktes Alter der Kranken, Erschöpfung u. dgl. m. als Contraindication dient, die radicale Operation ansehen. Palliative Behandlung mit Bandagen hat bei Blasenhernie noch eine viel geringere Bedeutung, als bei Darmbrüchen. Der grösste Theil der Blasenhernien erweist sich als verwachsen, und darum ist ihre Reposition nur eine scheinbare; durch Bandage könnte man nur Compression und Reizung des vorgetretenen und durch das Harnausfliessen zusammengefallenen Theils der Blase und die Theilung derselben in zwei Säcke bewirken. Es ist auch sehr schwierig, eine so genau angepasste Bandage zu verfertigen, dass sie keinen Tropfen Harn durchlassen würde; gewöhnlich sammelt sich der Harn tropfenweise, ungeachtet der Bandage, in dem hervorgetretenen Theil, staut sich dort, zersetzt sich und kann acute Entzündung der Blase mit allen ihren Folgen hervorrufen. Der Vorschlag Monod et Delagenière's[2]), in allen Fällen radicaler Operation den hervorgetretenen Theil zu reseciren, um die Reposition zu erleichtern und Recidiven vorzubeugen, ist zu gewagt. Zur Bekräftigung ihrer Meinung berufen sie sich auf die von ihnen mitgetheilten ersten zwei Fälle; aber zwei glücklich verlaufene Fälle beweisen noch nichts, und zweitens als Folge der Resection könnte nur Asymmetrie der Blase und Verkleinerung ihrer Capacität eintreten. Wir erlauben uns an dem Nutzen des letzteren für den Kranken zu zweifeln, da Verkleinerung der Capacität nur häufigeren Harndrang hervorrufen könnte, ohne im Geringsten das Anhäufen des Harns in den tiefer gelegenen Stellen der atonischen Blase verhindern zu können.

Ist es nicht besser, nach Ausführung der radicalen Operation mit Reposition, aber ohne Resection des vorgetretenen Blasentheils, sie durch Katheterisation zu entleeren und dadurch die Harnretention zu verhindern? Im Falle noch erhaltener Contractionsfähigkeit der Blasen-

1) l. c. p. 773. 2) l. c. p. 726.

wände könnte man noch hoffen, Verminderung der Schlaffheit der Blasenwände, d. h. Vergrösserung des Tonus derselben durch solche Behandlung viel eher als durch Resection des vorgefallenen Theils der Blase zu erhalten. Oeffnung der Blase ist natürlich geboten im Falle des Vorhandenseins eines Steines zur Entfernung des letzteren.

Nach allem oben Gesagten kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Blasenhernien bilden eine, wenn auch nicht häufige, so doch nicht so seltene Erkrankung, wie es in den meisten Lehrbüchern angegeben wird.

2. Am häufigsten findet man sie in Leistenbrüchen, sodann bedeutend seltener in Perinealhernien, in Hernia ischiadica, cruralis, obturatoria und solchen der Linea alba.

3. Es giebt einfache oder durch Vortreten des Darms complicirte Hernien, wobei die Blase entweder primär hervortritt und erst später durch Darmaustritt complicirt wird, oder umgekehrt erst der Darm und sodann secundär erst die Blase vorfällt.

4. Bei Vortreten des vom Bauchfell unbedeckten Theils der Harnblase ist kein Bruchsack vorhanden; Vorfallen des von Bauchfell bedeckten Theiles kann durch Bildung eines Bruchsacks begleitet werden.

5. Wenn die Blase und der Darm vorfallen, so liegt die erstere immer hinter dem letzteren und ist gewöhnlich mit den umgebenden Geweben verwachsen.

6. Harnblasenhernien stellen keine Bildungsfehler, sondern ein erworbenes Leiden dar.

7. Sie werden von für die Diagnose charakteristischen Symptomen begleitet, obgleich die letzteren in einigen Fällen vollständig fehlen können.

8. Als einzige rationelle Behandlung muss man Radicaloperation vorschlagen; palliative Behandlung kann nur in Ausnahmefällen zugelassen werden.

VIII.

Aus der Strassburger chirurgischen Klinik.

Ueber Erfolge von Exstirpationen hyperplastischer und tuberculöser Lymphomata colli.

Von

Dr. Adrian Haehl,
approb. Arzt aus Pfaffenheim (Ob.-Els.).

Vorwort.

In den letzten Decennien sind genauere Statistiken über die schliesslichen Erfolge von Exstirpation der Lymphomata colli veröffentlicht worden. Die Anzahl der Patienten jedoch, über die einige Autoren verfügen, ist zu beschränkt, als dass man bestimmte Schlüsse über das Endresultat derartiger Exstirpationen ziehen könnte. Vorliegende Statistik umfasst 104 Patienten, die während der Jahre 1880—1890 an hiesiger Klinik operirt wurden, und ist die grösste bis jetzt erschienene. Ein sonderbares Spiel des Zufalls ist es, dass, je kleiner die Anzahl der Patienten, desto günstiger die bekannten Endresultate in Bezug auf die Mortalität sind. Die übrigen Statistiken beschränken sich meist auf eine Dauer von 5 Jahren und beschreiben auch minder wichtige poliklinische Fälle, die bei uns nicht erwähnt sind. Wenn ich die Thatsache hervorhebe, dass an hiesiger Klinik kein einziger Patient an Asphyxie während der Operation oder an Wundinfectionskrankheiten zu Grunde gegangen ist, liegt der Schluss nahe, dass die Sterblichkeit lediglich von der Schwere der Fälle abhängt und somit eine geringere Rolle spielt, als die Recidive, die bei uns den niedrigsten Procentsatz aufweisen.

Um das Schicksal der Operirten zu erfahren, habe ich mich an die Herren Gemeindevorsteher gewendet, die mir mit grosser Bereitwilligkeit zum Theil sehr zuverlässige Antworten ertheilten. Die Patienten, welche in Strassburg wohnen, habe ich persönlich besucht, um mich nach ihrem Befinden zu erkundigen.

Trotzdem ist es mir nicht gelungen, das Schicksal von 30 Operirten zu erfahren. Der Grund hierfür liegt in der Wanderlust unseres Zeitalters. Wenn man in diesem Punkte dem Worte Darwin's:

„Der wandernde Mensch ist immer der lebensfähigste", glaubt, so muss man diesen Verlust um so mehr bedauern, als bei der Aufnahme dieser Patienten in die Statistik die Resultate sich viel günstiger gestaltet hätten.

Die Krankengeschichten sind in den anderen Statistiken tabellarisch geordnet und daher sehr kurz gefasst. Ich habe es vorgezogen, das aufgesuchte Material ganz zu verwerthen, weil manches Interessante in einer Tabelle wegen Mangels an Raum hätte wegfallen müssen.

Diejenigen Kranken, von denen keine Krankengeschichten vorhanden sind, habe ich mit dem Endresultat der Operationen am Schlusse der einzelnen Abschnitte einfach aufgezählt.

Schon längst war die Thatsache bekannt, dass von den Patienten, welche an verkäsenden Entzündungen der Lymphdrüsen (was man früher Scrophulose nannte) leiden, manche später an Lungentuberculose zu Grunde gehen. Anfang dieses Jahrhunderts vermutheten daher einige Autoren die Zusammengehörigkeit beider Processe.

Erst Virchow sprach die Identität der Scrophulose und Tuberculose aus und nannte beide Krankheiten chronisch entzündliche Processe, welche mit der Bildung miliarer Knötchen einhergehen, die schnell käsig zerfallen.

Trotz dieser allgemein angenommenen Erklärung ist die Bezeichnung Scrophulose bis auf den heutigen Tag in der Medicin beibehalten worden und bedeutet jetzt die Disposition zur nachherigen Erkrankung an Tuberculose.

Billroth erklärt diesen Zustand folgendermaassen: „Wir nehmen in solchen Fällen eine scrophulöse Diathese an, bei denen nach ganz geringen und vorübergehenden Reizen ein chronisch entzündlicher Process sich entwickelt, der die Reizung nicht nur überdauert, sondern sich auch selbständig verbreitet, und welcher vorwiegend häufig den Ausgang in Vereiterung und Verkäsung nimmt, seltener die Form rein hyperplastischer Processe."

Hueter nimmt an, dass es sich bei der Scrophulose um eine angeborene oder erworbene Weite des Saftkanalsystems handele, was auch sofort zur Vorstellung des gedunsenen Aussehens führt, welches im Volke für Scrophulose gilt.

Jedoch sind solche Gewebsunterschiede bis heute nicht nachgewiesen.

Die Beziehungen dieser Drüsenschwellungen zur Tuberculose sind auf anatomisch-histologischem Wege durch Cohnheim, Schüppel

und Langhans festgestellt worden. Dieser letztere Autor entdeckte in den genannten Drüsen die nach ihm bezeichneten Riesenzellen im Innern einer Anhäufung von meist grösseren protoplasmareichen, kernhaltigen, epithelioiden Zellen.

Den apodiktischen Beweis für die Zusammengehörigkeit beider Krankheitsformen hat Robert Koch dadurch geliefert, dass er in den Riesenzellen frisch exstirpirter Lymphomata Tuberkelbacillen nachwies, durch deren Ueberimpfung wieder Tuberculose erzeugt wurde.

Jetzt konnte man die Lymphomata colli mit demselben Rechte zur localen Tuberculose rechnen, wie die fungöse Gelenkentzündung, in welcher Fehleisen denselben Tuberkelbacillus nachgewiesen hat.

Diese Lymphomata colli zeigen jedoch nicht immer dasselbe klinische Verhalten, obwohl sie pathologisch-anatomisch nicht immer streng von einander zu trennen sind, weil sich vielfach Uebergänge der einen Art in die andere bei demselben Individuum vorfinden.

Die erste Art, rein tuberculöse Lymphome genannt, tritt hauptsächlich im Kindesalter auf und führt frühzeitig zur Vereiterung und Verkäsung. Diese Zerfallsproducte stauen sich in der durch Periadenitis verdickten Drüsenkapsel oder brechen nach aussen durch und bilden so Fistelgänge.

Die zweite, als hyperplastische Lymphome bezeichnete Form ist charakteristisch durch eine derb elastische Schwellung. Der Durchschnitt der Drüsen hat ein grau durchscheinendes markiges Aussehen. Käsige Herde treten in ihnen vereinzelt auf. Ebenso kommt es erst spät zur Vereiterung, oder aber dieselbe bleibt vollständig aus. Die betreffenden Schwellungen werden taubenei- bis hühnereigross, sind leicht verschiebbar und verursachen keine periglanduläre Phlegmone. Mikroskopisch zeichnen sie sich aus durch eine grosszellige Wucherung, bei welcher die gruppenweise zusammenliegenden rundlichen, sternförmigen oder spindelförmigen Bindegewebszellen das lymphoide Gewebe mehr und mehr verdrängen und selbst einen epithelioiden Charakter annehmen.

Das ätiologische Moment für die Entstehung der Lymphomata blieb in den meisten Fällen unbekannt.

Bei 25 Patienten mit hyperplastischen war 2 mal, bei 79 mit tuberculösen Lymphomen 13 mal hereditär tuberculöse Belastung.

Nur in 4 Fällen ist bei den Eltern der Patienten Localtuberculose (Drüsen-, resp. Gelenkentzündung) vorgekommen.

Auf 9 Fälle mit tuberculöser Belastung väterlicherseits kommen 8 männliche und nur ein einziges weibliches Individuum. Bei 4 Fällen, und zwar bei 2 männlichen und 2 weiblichen Individuen war die

Mutter an Schwindsucht gestorben. 2 Patientinnen mit hyperplastischen Lymphomen waren durch den Vater hereditär tuberculös belastet.

Eine besondere Disposition zur Erkrankung an Lymphomata scheinen die Kinder zu haben, welche aus Ehen Blutsverwandter stammen (Boudin, Ann. d'hyg. 2. Série. p. 42).

Die Einflüsse, welche die Differenzen der Tumoren im Allgemeinen bedingen, sind in dem Werke Lücke's, „Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung. Erlangen 1869" beschrieben worden: „Es sind zuweilen Einflüsse der physiologischen Entwicklungsstadien des menschlichen Körpers auf diese Verhältnisse nicht zu verkennen. Der Eintritt der Pubertät giebt — besonders beim weiblichen Geschlechte — Anlass zu fortschreitender Geschwulstentwicklung."

Den Einfluss der Schwangerschaft auf die Entstehung, besonders aber auf ein wechselndes Wachsthum der Geschwülste, hat Lücke in der Monatsschrift für Geburtskunde, XIX, S. 261 ff. beschrieben. Dasselbe Verhalten habe ich auch für die Lymphomata colli bestätigen können. In 3 Fällen ging mit dem raschen Wachsthum der Lymphomata ein theilweises Zurücktreten, resp. völliges Cessiren der Menstruation Hand in Hand. Es wurde bei diesen Fällen natürlich Schwangerschaft, Allgemeintuberculose und Anämie (durch Untersuchung des Blutes) ausgeschlossen.

In einem von diesen 3 Fällen entwickelte sich rasch mit dem Wachsthum der Lymphdrüsen eine Struma.

Auch bei den Lymphomata colli scheint die Schwangerschaft und die Lactation nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung zu sein. Als Beleg hierfür möge der Fall Nr. 5 Tabelle A von Frau Clotilde Heck dienen, über deren Krankengeschichte und späteres Schicksal ich mich persönlich erkundigt habe. Die Patientin stammt aus gesunder Familie. Sie war an einen Mann verheirathet, der 3 Monate vor der Geburt des 3. Kindes gestorben ist. Bis zur ersten Schwangerschaft litt sie nie an Drüsen. Mit dem Eintritt derselben schwollen jedesmal die Halslymphdrüsen beträchtlich an. Sechs Monate nach der Geburt des 2. Kindes unterzog sie sich mit dem Kinde, das ebenfalls stark geschwollene Drüsen hatte, in der hiesigen Klinik der Operation.

Das 3. Kind starb bald nach der Geburt, angeblich an Schwäche.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Contagiosität der Tuberculose von Mann auf Weib und eine directe Uebertragung von Mutter auf Kind. Der Umstand, dass jetzt nach 10 Jahren das operirte Kind sehr gesund und kräftig aussieht, während das erstgeborene sehr

schwächlich ist und häufig an Dyspnoe leidet, spricht sehr für die Annahme, dass die Localtuberculose ein Bollwerk gegen die Erkrankung an allgemeiner Tuberculose ist.

Ein weiteres ätiologisches Moment finden wir in den schlechten hygienischen Verhältnissen, in denen die Kranken aufgewachsen sind. In 3 Fällen beschuldigen die Kranken feuchte Wohnungen. Von den Kranken in Strassburg wohnten 10 in engen Gässchen von 1,80 M. breit, in die meistens noch ein Gang unter einem Vorderhause, 3 M. hoch, führt. Zu beiden Seiten des Hofes erheben sich die Hinterhäuser mit einem Erdgeschoss als Magazin und zwei darüber liegenden bewohnten Stockwerken bis zur Höhe von 11 M. Durch die beiderseits überstehenden Dächer wird die Breite des Hofes bis auf 1 M. verringert. Ein hinterer Ausgang existirt meistens nicht. In den Rinnen stagnirt übelriechendes Wasser. Das Licht ist abgehalten und die Ventilation sehr dürftig. Bei den Eltern, die früher auf dem Lande lebten, war keine Spur von Tuberculose nachzuweisen. Dieselben gaben an, dass jetzt, seitdem sie in diesen Gässchen wohnen, alle Mitglieder an Drüsen leiden, während solche Erkrankungen bei ihren Eltern und Verwandten auf dem Lande nie vorgekommen seien.

Als direct veranlassende Momente wurden angeführt

in 5 Fällen Ekzem im Gesicht,
= 3 = faule Zähne,
= 7 = Masern und Ohrenfluss,
= 10 = Ophthalmien,
= 4 = Schnupfen.

Ueber die Indication zur Operation und die Art und Weise, sie auszuführen, sind die Autoren nicht einig.

v. Bergmann ist ein Gegner dieser schwierigen Operation bei Kindern aus drei Gründen:

1. wegen zu starker Blutverluste:
   „Die Kinder sterben durch Anämie, unstillbare Diarrhoe und an Hydrocephaloid".
2. wegen der Schwierigkeit der Anlegung eines festen Occlusivverbandes;
3. wegen der Schwierigkeit, alle Drüsen zu entfernen.

Er räth deshalb zur Operation nur in folgenden Fällen:

1. wenn nur eine einzige Drüse zu grossem Umfange angeschwollen ist, und
2. wenn bei Erfolglosigkeit allgemeiner Behandlung eine periglanduläre Phlegmone noch nicht hinzugetreten ist.

Schüller (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie) tritt sehr für die Operation ein:

1. weil die Lymphomata colli fremde Gebilde sind;

2. weil trotz der Schwierigkeit der Operation das Endresultat ein äusserst günstiges ist.

Derselbe zieht die Exstirpation dem Evidement vor, bei welchem es häufig misslingt, alles Krankhafte zu entfernen, was zu langwierigen Fisteln und zur Ulceration führt.

Lücke nimmt den mittleren Standpunkt ein. Die Partialoperation ist nach ihm ausreichend, wenn die verkästen Drüsen noch nicht zu grossen Dimensionen angewachsen sind. In den Fällen, wo grössere Drüsenpackete vorhanden sind, werden die Tumoren durch einen Längsschnitt, der bis auf die Drüsenkapseln dringt, freigelegt und die Drüsen mit ihren Bälgen stumpf herausgeschält. Sind vereiterte Drüsen dabei und Periadenitis vorhanden, so werden die kranken Partien abgeschnitten und das Evidement vorgenommen.

Die Blutstillung wird aus naheliegenden Gründen sorgfältigst geübt; die Blutgefässe, deren Durchschneidung vorgenommen werden muss, werden vorher auf zwei Seiten genügend unterbunden. Die Wunde wird gut desinficirt, reichlich drainirt und durch Naht geschlossen. Hierauf wird sie mit Jodoformgaze ausgestopft und ein Verband um den Hals gelegt, der am Kopf und am Arm befestigt wird. Auf diese Weise entgeht man dem Einwand v. Bergmann's, der die Schwierigkeit der Anlegung eines festen Occlusivverbandes betont.

Die Dauer der Heilung betrug bei den meisten Patienten 2 bis 3 Wochen.

Wir gehen nun zu dem weiteren Schicksal unserer an Lymphomen Operirten, soweit es uns bekannt wurde, über.

A. Vollständige Heilung ist eingetreten
   a) bei hyperplastischen Lymphomen . . in 17 Fällen = 68 Proc.
   b) bei tuberculösen Lymphomen . . . . = 54 = = 64 =

B. Recidiv ist eingetreten
   a) bei hyperplastischen Lymphomen . . = 4 = = 16 =
   b) bei tuberculösen Lymphomen . . . . = 5 = = 4 =

C. Allgemeinerkrankungen (Störungen des Allgemeinbefindens oder Schwindsucht) sind gefolgt
   a) bei hyperplastischen Lymphomen . . . . keine = 0 =
   b) bei tuberculösen Lymphomen . . . . in 4 Fällen = 5 =

D. Gestorben sind an Tuberculose
   a) bei hyperplastischen Lymphomen . . = 3 = = 12 =
   b) bei tuberculösen Lymphomen . . . . = 19 = = 23 =

Aus obiger Zusammenstellung ergiebt sich zunächst die interessante Thatsache, dass unter 25 Fällen von hyperplastischen Lymphomen mit bekanntem Endresultat von keinem einzigen Patienten berichtet worden wäre: „er hätte ein schwindsüchtiges Aussehen oder sei arbeitsunfähig".

Desgleichen verdient hervorgehoben zu werden, dass bei hyperplastischen Lymphomen Recidive 4 mal häufiger sind, als bei tuberculösen.

Es sei mir gestattet, zum Vergleiche die Statistiken der Bonner, Breslauer und Wiener Klinik zu erwähnen.

	Bonn 37 Fälle	Breslau 92 Fälle	Wien 49 Fälle	Strassburg 104 Fälle
Vollständige Heilung . . .	62 Proc.	35 Proc.	24 Proc.	65 Proc.
Unvollständige Heilung (Recidiv oder schwindsüchtiger Habitus)	27 "	48 "	18 "	13 "
Todesfälle an Tubercul. an anderen Organen	11 "	18 "	10 "	22 "

Der Procentsatz der Todesfälle und der vollständigen Heilung ist bei uns grösser, während das Auftreten von Recidiv und sonstigen Allgemeinerkrankungen nach der Operation in Strassburg viel seltener ist, als an anderen Kliniken. Das Endresultat kann somit als sehr günstig bezeichnet werden.

Die Zusammenstellung der Operirten nach dem Alter, in welchem die Drüsentumoren aufgetreten sind, ergiebt Folgendes:

Auf das Alter von 1—10 Jahren kommen 12 Patienten
" " " " 11—15 " " 22 "
" " " " 16—20 " " 42 "
" " " " 21—25 " " 18 "
" " " " 26—33 " " 10 "
" " " " 33—50 " " 9 "

Lebert fand die grössten Zahlen (1/3 der Fälle) für die Jahre 10—15, nächstdem 1/5 der Patienten für die Jahre 5—10; für die Jahre darüber und darunter sehr geringe Zahlen. Nach der Statistik von Krisch (Breslau) stellen die Jahre 6—20 das grösste Contingent. König und Riedel nahmen das Alter von 15—35 Jahren als häufigstes bei den Erkrankungen an Scrophulosenschwellungen der Halslymphdrüsen an. Das Ergebniss vorliegender Statistik stimmt somit mit denjenigen dieser letzteren Autoren vollkommen überein.

Die Dauer der Krankheit bis zur Operation ist in 53 Fällen angegeben:

Dauer der Krankheit bis zur Operation	3 Monate	bis zu 1 Jahr	1 Jahr	2 Jahren	3 Jahren	4 Jahren
Anzahl der Fälle....	5	4	6	12	11	3
Dauer der Krankheit bis zur Operation	5	6	8	10	—	—
Anzahl der Fälle ...	6	1	1	2	—	—

In seiner 48 Fälle umfassenden Statistik führt Fränkel (Wien) 18 Fälle von Facialislähmungen auf, die meist nur die Unterlippenäste betreffen. Bei 6 Fällen blieb die Lähmung dauernd.

Wir konnten nur 4 Fälle von Facialislähmungen in Erfahrung bringen, von denen 2 Fälle seit 3 Jahren bestehen. Bei den übrigen Patienten ist die Lähmung bald nach der Operation geschwunden.

I. Lymphomata colli hyperplastica.

A. Patienten, welche nach der Operation vollkommen gesund und recidivfrei geblieben sind.

1. Johann Gabriel, 22 Jahre alt, aus Saulxures, Tagelöhner. Aufnahme am 11. Mai 1881. — Anamnese. Vor 4 Jahren erbsengrosser Tumor an der rechten Seite des Halses. Schluckbeschwerden waren keine vorhanden. Behandlung mit Jodsalbe ohne Erfolg. — Status praesens. Kräftig, gut genährt. Faustgrosser Tumor zwischen M. sternocleidomastoideus und Unterkiefer, verschiebbar, schmerzlos. Haut darüber intact. Rechte Tonsille angeschwollen. — Anatomische Diagnose. Lymphomata hyperplastica. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständige Heilung.

2. Christine Rheinbold, aus Dinglingen. Aufnahme am 8. Septbr. 1882. — Anamnese. Patientin hatte als Kind Masern und Scharlach, Gelenkrheumatismus im 14. Jahre. Im Anschluss daran entwickelte sich ein kleiner schmerzloser Tumor. Weisse Salbe und innere Mittel waren ohne Erfolg. — Status praesens. Wohlgenährte Person. Systolisches Geräusch. Lungen normal. — Operation. Bei derselben konnten einzelne Drüsen nicht herauspräparirt werden, weil sie sich in der Tiefe zwischen den grossen Gefässen befanden. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständig gesund.

3. Elise Karger, 19 Jahre alt, aus Illkirch. Aufnahme am 20. Oct. 1882. — Anamnese. Eine Schwester leidet an Bleichsucht, zwei an Drüsen. — Status praesens. Kräftige Person. Lymphdrüsen an beiden Kieferwinkeln stark vergrössert. — Operation. Exstirpation von 6 Drüsen links. — Ausgang: Heilung. — Endresultat. Patientin ist gesund und dick, hat aber auf der nicht operirten Seite eine voluminöse Drüse.

4. Marie Benz, 22 Jahre alt, aus Gengenbach. Aufnahme am 24. Aug. 1883. — Anamnese. Patientin litt früher an Ophthalmien. Drüsenschwellungen seit der frühesten Jugend. — Status praesens. Patientin

gut genährt, sonst blass. Auf beiden Seiten vergrösserte Drüsen. Haut intact, keine Fluctuation. — Operation. Durch einen Schnitt an der äusseren Seite des M. sternocleidomastoideus wurden 3 Drüsen herauspräparirt. In der Tiefe der Wunde liegt die Vena facialis posterior in einer Ausdehnung von 3 Cm. frei. — Anatomische Diagnose. Lymphdrüsen mässig vergrössert, theilweise verkäst. Die käsige Schmelzung fehlt vollständig. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständige Heilung.

5. Johann Gerts, 19 Jahre alt, Wagner, aus Neeweiler. Aufnahme am 5. September 1883. — Anamnese. Vor 3 Jahren rechts unter dem Unterkieferwinkel eine geschwollene Lymphdrüse, die schmerzlos war. Seit einem Jahr starkes Wachsthum derselben. — Status praesens. Am Rande des Unterkieferwinkels Tumor, hühnereigross, beweglich. Darunter eine der Glandula submaxillaris aufsitzende, taubeneigrosse Geschwulst, noch tiefer ein haselnussgrosser Tumor. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständig gesund.

6. Emil Hufenbeck, 17 Jahre alt. Aufnahme am 29. Januar 1884. — Anamnese. Als Kind hatte Patient Drüsen. Masern im 5. Lebensjahre. Seit dieser Zeit Drüsenanschwellungen, die im Winter grösser waren, als im Sommer. — Status praes. Patient schwächlich, leidet immer an Schnupfen. Mehrere cariöse Zähne. Zwei taubeneigrosse, elastische Tumoren, die mit der Haut nicht verwachsen und auf der Unterlage verschiebbar sind. Die Nackendrüsen sind geschwollen. — Anatomische Diagnose. Die Drüsen sind bräunlich-gelb, keine Verkäsung. Die überwiegende Masse der ganzen Drüsen besteht aus epithelioiden Zellen (wahrscheinlich gewucherte Endothelien der Lymphwege mit wenigen Riesenzellen). Also Lymphadenitis hyperplastica makrocellularis. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

7. Adolf Loeffel, 21 Jahre alt, Kaufmann, aus Legelshurst. Aufnahme am 16. Juli 1884. — Anamnese. Patient hatte häufig Rachenkatarrh. Seit 3 Jahren Drüsenschwellungen. — Status praesens. Gut gebautes Individuum. Herz und Lungen sind gesund. Am horizontalen Unterkieferast zwei geschwollene Drüsen von Wallnussgrösse, derber Consistenz, frei beweglich; ferner ein Packet geschwollener Drüsen oberhalb der Clavicula ohne periadenitische Verwachsungen. — Erste Operation. Schnitt parallel dem horizontalen Kieferast. Drüsen leicht auszuschälen. Zweite Operation 2 Monate später: Exstirpation der Drüsen über der Clavicula und längs des M. sternocleidomastoideus. Die grossen Gefässe werden freigelegt. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständig gesund.

8. Johann Krummholz, 28 Jahre alt, aus Klingenmünster. Aufnahme am 24. Februar 1885. — Anamnese. Vom 14.—16. Lebensjahre Ophthalmien. Seit 1½ Jahren sind die Drüsen geschwollen. Patient litt früher häufig an Angina und Zahnschmerzen. — Status praesens. Patient anämisch, schlecht genährt. Rechts Struma von Apfelgrösse. Links längs des Unterkiefers und in der oberen Partie des M. sternocleidomastoideus vergrösserte Lymphdrüsen, Haut intact. — Operation. Schnitt parallel dem M. sternocleidomastoideus, vergrösserte Drüsen leicht zu ent-

fernen. Durch zwei Schnitte werden einige Drüsen am Unterkieferwinkel entfernt. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständige Heilung.

9. Michael Fleck, 28 Jahre alt, Brauer, aus Wunschberg in Württemberg. Aufnahme am 7. Juni 1885. — Anamnese. Anschwellung der Halsdrüsen im 23. Lebensjahre; vor 3 Jahren hier operirt. Seit 2 Jahren Drüsenvergrösserungen unter dem Kieferwinkel. — Status praesens. Beiderseits vergrösserte Drüsen. Haut abhebbar. In der Fossa supraclavicularis rechts sind 8—12 kirschkerngrosse Drüsen. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat unbekannt.

10. Josephine Loos, 19 Jahre alt, aus Strassburg. Aufnahme am 22. April 1885. — Anamnese fehlt. — Status praesens. Patientin blass, anämisch. Am linken unteren Processus mastoideus ein grosses Drüsenpacket. Ein ebensolches dicht unter dem linken Angulus maxillae. — Operation. Durch einen Schnitt vom Processus mastoideus wurden die geschwollenen Drüsen freigelegt und stumpf aus ihrer Höhle gelöst. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständige Heilung.

11. Emilie Engelmann, 23 Jahre alt, aus Königshofen. Aufnahme am 5. Mai 1885. — Anamnese. Vater starb an Schwindsucht. Vor 2 Jahren Drüsenanschwellungen längs des M. sternocleidomastoideus und in der Fossa supraclavicularis. Vor 2 Monaten unter dem Processus mastoideus. — Status praesens. Kräftiges Mädchen. Dicht unterhalb des Processus mastoideus beiderseits taubeneigrosse Drüsen. Zwei kleine Drüsen längs des M. sternocleidomastoideus rechts nach aussen. Links eine etwa hühnereigrosse Drüse nach aussen vom M. sternocleidomastoideus im oberen Drittel, endlich eine nussgrosse in der Fossa supraclavicularis. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

12. Lina Müller, aus Oberotterbach. Aufnahme am 7. November 1885. — Anamnese fehlt. — Status praesens. Mehrere vergrösserte Lymphdrüsen am Hals und Kinn. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Heilung per prim. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

13. August Mattel, 19 Jahre alt. Aufnahme am 11. Mai 1887. — Anamnese. Als Kind hatte Patient Schwellung der Unterkieferdrüsen. Starkes Wachsthum derselben seit 2 Monaten. — Status praesens. Gesund, kräftig, bläuliche Gesichtsfarbe. Am Hals rechts hinter dem Kieferwinkel bis zum Ohrläppchen Drüsenpacket von etwa Hühnereigrösse. Eine haselnussgrosse Drüse unter dem linken Kieferrand. Alle Drüsen mobil, consistent, keine Fisteln. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

14. Justine Stoll, aus Hofweier (Baden). Aufnahme am 11. August 1887. — Anamnese. Seit 2 Jahren links bohnengrosse Knötchen, schmerzlos. Mehrere andere Drüsenschwellungen traten auf. — Status praesens. Gesund, kräftig. Zähne gesund. Unterhalb des linken Kieferrandes vom Kinn bis zum Kieferwinkel reichend grosses Drüsenpacket, mobil mit intacter Haut. Das Packet gänseeigross, schmerzlos. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat unbekannt.

15. Joseph Klauss, 25 Jahre alt, aus Drusenheim. Aufnahme am 10. Juli 1888. — Anamnese. Weihnachten 1886 Tumor hinter dem Ohr. Arsenikinjectionen. — Status praesens. Zahlreiche Drüsen links, nicht verkäst, von fest elastischer Consistenz. — Operation. Exstirpation der oberflächlich gelegenen Drüsen. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständige Gesundheit.

16. Robert Bender, 15 Jahre alt, aus Fessenheim. Aufnahme am 10. Mai 1888. — Anamnese. Eltern sind gesund. Ein Bruder litt an Drüsen. Vor 3 Monaten am linken Kieferwinkel eine kleine Geschwulst und eine vor dem linken Ohr, die rasch wuchsen. — Status praesens. Kräftig, blass. Auf dem linken Auge Trübung, herrührend von einer Keratitis. Zähne gut entwickelt. Links in der Parotisgegend grosser Tumor, auf der Unterlage und unter der Haut verschiebbar. — Operation. Schnitt parallel der vorderen Contour des Ohres. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden. Patient ist im 18. Lebensjahre bei den Husaren als Freiwilliger eingetreten.

17. Emil Schmitt, 18 Jahre alt, Lehramtscandidat, aus Strassburg. Aufnahme am 8. März 1888. — Anamnese. Seit 3 Jahren Drüsenschwellungen am linken Unterkieferrand. — Operation. Exstirpation von hyperplastischen Lymphomen. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

18. Marie Rohr, 19 Jahre alt, aus Wallscheidt. Aufnahme am 3. Juli 1888. — Anamnese. Vor 4 Jahren Ohrenleiden, seither Anschwellung der linken Submaxillargegend. Später schwollen die rechten Drüsen an derselben Stelle. Seit einem Jahre vergrössern sie sich stetig. — Status praesens. Kleine blasse Person. Seitliche Halsgegend beiderseits stark angeschwollen. Taubeneigrosse Lymphdrüsen von der Submaxillargegend bis zum hinteren, mittleren Theil des M. sternocleidomastoideus. Einzelne oberflächliche gut beweglich. Die anderen in der Tiefe als harte Knollen zu fühlen. In der Axillargegend sind die Drüsen ebenfalls angeschwollen. Brustorgane normal. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden, Facialislähmung.

19. Anna Klein, 17 Jahre alt, aus Kirrweiler. Aufnahme am 4. September 1889. — Anamnese. Vor 3 Jahren litt Patientin an Ophthalmien und wurde ein ganzes Jahr mit Tropfen behandelt. Seit 2 Jahren Drüsenanschwellung in der Gegend der Glandula submaxillaris, die allmählich grösser wurden. — Status praesens. Kräftiges Mädchen. Sehr grosses Drüsenpacket unter dem Unterkiefer. — Operation. Schnitt parallel dem Unterkieferast, ½ Cm. vom Knochen entfernt. Drüsenpackete werden herausgeschält. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Vollständiges Wohlbefinden.

B. Patienten, bei denen keine vollständige Heilung nach der Operation eingetreten ist.

1. Andreas Wurth, 11 Jahre alt, aus Schutterwald. Aufnahme am 14. September 1882. — Anamnese ohne Bedeutung. — Status prae-

sens. Kräftiger Knabe. An beiden Seiten des Halses neben den Kieferwinkeln angeschwollene Partien. Rechts unter dem Kieferwinkel runder fester Tumor von der Dicke einer Nuss. Links zwei andere Tumoren von derselben Grösse. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Recidiv, das von selbst heilte, jetzt vollständig gesund.

2. Catharina Kaeuffling, 18 Jahre alt, aus Reichshofen. Aufnahme am 12. März 1883. — Anamnese. Vor 5 Jahren eine Drüse. Häufig Zahnschmerzen in letzter Zeit. Seit 4 Monaten Ausfall der Menses. Seither starke Schwellung der Drüsen. — Status praesens. Dickes, blühendes Mädchen, ziemliche Verunstaltung des Gesichts und des Halses durch dick angeschwollene, frei bewegliche Lymphdrüsen am rechten aufsteigenden Aste des Unterkiefers. — Operation. Durch zwei Längsschnitte am Unterkiefer werden die Drüsen mit Messer und Scheere exstirpirt. Alle sind frei beweglich, ohne Periadenitis. — Anatomische Diagnose. Die Drüsen sind bräunlich-gelb colorirt; nichts von Verkäsung. Mikroskopisch besteht die überwiegende Masse aus stark gewucherten Endothelzellen, welche sich mit Carmin viel schwächer färben, als Lymphzellen, und etwas polygonal oder abgeplattet sind. Dazwischen befinden sich Rundzellen und zahlreiche Riesenzellen. Von Verkäsung auch mikroskopisch keine Spur. Also: Lymphadenitis mit Wucherung der Endothelzellen. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Recidiv, das jetzt vollständig verschwunden ist. Patientin hat ein ganz gesundes Aussehen.

3. Amelie Uhl, 16 Jahre alt, aus Hausach. Aufnahme am 12. Mai 1884. — Anamnese. Patientin leidet seit 2 Jahren an Drüsenanschwellung am Halse. — Status praesens. Wohlgebautes Mädchen. Links unter dem Kieferwinkel grosses Drüsenpacket. — Operation. Exstirpation. — Anatomische Diagnose. Die Drüsen sind nur an kleinen Stellen verkäst, derbere fibröse Textur, epithelioide Zellen und Riesenzellen, aber keine centrale Verkäsung.

4. Ludwig Geyer, 19 Jahre alt, Lehrer, aus Harskirchen. Aufnahme am 1. Aug. 1888. — Anamnese. Seit 3 Jahren multiple Drüsenanschwellungen am Halse. — Status praesens. Kräftig gebaut. Brustorgane gesund. Auf beiden Seiten des Unterkieferwinkels zahlreiche kleine, erbsen- bis kirschgrosse Tumoren von fester Consistenz, leicht unter der Haut und auf der Unterlage verschiebbar. — Operation. Exstirpation einiger grosser Drüsen am linken Kieferwinkel und am vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Recidiv, das von selbst heilte, jetzt vollkommenes Wohlbefinden.

C. Patienten, welche gestorben sind.

1. Friedrich Egg, 4 Jahre alt, aus Goldscheuer. Aufnahme am 28. Juli 1886. — Anamnese. Die Schwellung begann vor einem Jahre. — Status praesens. Kräftiger Junge. Links ein hervorragender Tumor, der sich von der Mittellinie bis zum M. latissimus dorsi erstreckt. Nach unten überragt er die Clavicula, nach oben bleibt er 3 Finger breit vom unteren Kieferrande entfernt. Die Haut darüber ist verschiebbar,

unverändert. Der Tumor ist von seiner Unterlage leicht abzugrenzen, lappig und scheint aus vielen Lymphomata zu bestehen, die in lockerem Zusammenhang mit einander sind. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Heilung per prim. — Endresultat: Gestorben an Lungentuberculose.

2. August Zorn, 10 Jahre alt, aus St. Amarin. Aufnahme am 10. März 1887. — Anamnese. Vor 1 Jahre Drüsenanschwellungen. Jodpinseln. Seit 2 Monaten plötzliches starkes Wachsthum der Drüsen. — Status praesens. Kräftiger Knabe. An der rechten Seite des Halses ein sehr grosses Packet von vergrösserten Lymphdrüsen, vom Schädel bis zur Clavicula reichend. Das Packet ist circa 8 Cm. hoch und 10 Cm. breit von vorn nach hinten. Mehrere grössere und kleinere distincte Drüsen. Zahlreiche Venen verlaufen über die Geschwulstmasse. — Am 11. März erste Operation. Exstirpation des hinteren Theils der Drüsenmassen. Schnitt vom Processus mastoideus bis zur Clavicula. Auf dem Durchschnitt sind die Drüsen gelb schwammig, weich, nirgends verkäst. Mikroskopisch keine Tuberkel. Es wird circa ½ Kilo Drüsenmasse entfernt. Heilung per prim. — Am 28. April zweite Operation. Entfernung einiger Drüsen. Dieselben waren noch beweglich. Haut über ihnen nur im Bereich der Schnittwunde verwachsen. — Ausgang: Heilung per prim. — Endresultat: In häuslicher Pflege an unbekannter Krankheit gestorben.

3. Catharina Maier, 22 Jahre alt, aus Gengenbach. Aufnahme am 11. April 1888. — Anamnese. Vater gestorben an Schwindsucht. Schwellung am Halse und an den Wangen seit 3 Monaten. — Status praesens. Zwei Geschwülste am Unterkiefer, verschiebbar. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Ist an einer unbekannten Krankheit 1890 gestorben.

II. Lymphomata colli tuberculosa.

A. Patienten, welche nach der Operation vollkommen gesund und recidivfrei geblieben sind.

1. Franz Regal, 19 Jahre alt, Drechsler. Aufnahme am 9. März 1881. — Anamnese. Als Kind hatte Patient immer geschwollene Drüsen. — Status praesens. Schwächliches Individuum. Rechts unter dem Kinn eine Reihe von Halsgeschwüren. Die Geschwülste reichen vor und hinter dem M. sternocleidomastoideus bis zur Fossa supraclavicularis, dann um den Unterkiefer herum bis an das Kinn. Die Haut ist schwer abzulösen und geröthet. — Am 11. März erste Operation. Exstirpation. 12 Cm. langer Schnitt über die Drüsenmassen, die ganz verkäst sind. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Die Wunden zeigen keine Neigung zur Heilung. Am 9. April zweite Operation. Incision unter dem rechten Kieferwinkel 5 Cm. lang im bindegewebig entarteten Gewebe. Einige verkäste Knoten. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

2. Louis Burg, 20 Jahre alt, Schlosser, aus Offenburg. Aufnahme am 13. September 1881. — Anamnese. Vor 2 Jahren Typhus. Im Mai

vorigen Jahres im mittleren Theil des M. sternocleidomastoideus Geschwulstmassen von 11 Cm. Länge und 8 Cm. Breite, beginnend dicht hinter dem Ohr bis zur Fossa supraclavicularis. Mässige Härte. Haut vollständig verschiebbar. Drüsen mit den darunter liegenden Weichtheilen verwachsen. — Operation. Exstirpation der Geschwulstmassen. Vereiterte Lymphome. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

3. Catharina Huck, aus Osterweier. Aufnahme am 17. Oct. 1881. — Anamnese. Die Mutter der Patientin gestorben an Pneumonie. August vorigen Jahres hinter dem Ohr ein derber, beweglicher, haselnussgrosser Tumor, in den letzten Monaten stark zunehmend. Einige Wochen nach dem Auftreten dieses Knötchens zeigen sich hinter und unter demselben mehrere kleine circumscripte Anschwellungen. — Status praesens. Kräftige, gut genährte Patientin. Im oberen Drittel des M. sternocleidomastoideus zeigt sich eine hühnereigrosse Geschwulst nach oben bis zum Processus mastoideus. Deutlich davon getrennt am Unterkieferwinkel vor der Geschwulst eine haselnussgrosse, bewegliche Drüse. Die Carotis pulsirt links auffallend geringer als rechts und ist nach der Tiefe zu verschoben. An der hinteren Seite der Geschwulst mehrere bewegliche Drüsen bis zur Clavicula. Vor dem Tumor harte Masse bis zum Zungenbein, kaum verschiebbar. Glatte Oberfläche. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Brustorgane normal. — Operation. Längsschnitt im oberen Drittel des M. sternocleidomastoideus, welcher mit dem Tumor verwachsen ist. Periadenitis, darin kleinere verkäste Massen. Scharfer Löffel. Zwei Schnitte auf die Drüsen vor dem M. sternocleidomastoideus. Verkäste Lymphomata entfernt. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

4. Sophia Eberhardt, 17 Jahre alt, aus Lingolsheim. Aufnahme am 27. Juli 1882. — Anamnese. Rötheln. Vor 5 Jahren rechts Drüsenanschwellung. Die Drüsen gingen jedes Frühjahr auf und entleerten Eiter. — Status praesens. Kleines Mädchen von blühender Gesichtsfarbe und gut entwickelter Musculatur. Rechts Eiter secernirende Fisteln unter dem Unterkieferwinkel. Lymphdrüsen am Kinn vergrössert. — Operation. Exstirpation. Schnitt über die vergrösserten Lymphdrüsen, der die Fistel spaltet. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

5. Minna Alexander, 20 Jahre alt, aus Oberhausen. Aufnahme am 10. Juli 1882. — Anamnese. Als Kind Rötheln. Vor 10 Jahren Gesichtsausschlag. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus. — Status praesens. Anämisches Mädchen. Brustorgane normal. Am linken Unterkieferwinkel vergrösserte, mobile Lymphdrüsen, in der Nackengegend etwas vergrössert. — Operation. Schnitt längs dem Unterkieferwinkel. 3 vergrösserte Drüsen und mehrere kleine werden exstirpirt. — Anatomische Diagnose. Lymphadenitis caseosa. Die käsigen Herde liegen fast ausschliesslich in der Rindensubstanz. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

6. Joseph Weber, 21 Jahre alt, aus Haslach. Aufnahme am 28. April 1882. — Anamnese. Vater soll an vereiterten Lymphdrüsen gestorben

sein. 3 Geschwister leiden ebenfalls an vereiterten Lymphdrüsen. Vor 4 Jahren schwollen die Drüsen an. Im Frühjahr vorigen Jahres gingen sie in Eiterung über. Im Herbst Auskratzung. Februar dieses Jahres Recidiv. — Status praesens. Hinter dem rechten aufsteigenden Ast des Os maxillare 4 Cm. lange granulirende Wundfläche, darunter Drüsensubstanz. Längs des horizontalen Astes 3 Cm. lange Narbe, darunter Knötchen zu fühlen. Unter dem horizontalen Kieferaste prominirt eine wallnussgrosse Lymphdrüse von harter Consistenz. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

7. Eugen Meyer, 17 Jahre alt, aus Grafenstaden. Aufnahme am 16. Januar 1883. — Anamnese. Patient will immer an Schnupfen gelitten haben. Vor 6 Jahren schwollen die Drüsen am unteren Ende des M. sternocleidomastoideus. — Status praesens. Kräftig gebaut. Faustgrosser Tumor über dem mittleren Theil des M. sternocleidomastoideus, beweglich. Die Haut darüber ist verschieblich. Einige Stellen sind hart, andere weich, einzelne fluctuiren. — Operation. Incision und Auskratzung einiger verkäster Lymphdrüsen. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

8. Felix Schillinger, 19 Jahre alt, aus Forbach. Aufnahme am 23. April 1883. — Anamnese. Vater des Patienten ist an Schwindsucht gestorben. Patient litt früher an Drüsen. Seit 5 Monaten grössere Drüsenschwellungen. — Status praesens. Kräftiges Individuum. Rechts am M. sternocleidomastoideus vergrösserte Lymphdrüsen. Haut darüber intact; deutliche Fluctuation. Am Kieferwinkel in der Nackengegend mehrere vergrösserte Drüsen. — Operation. Incision und Auskratzung der vereiterten Drüsen. Starke Blutung. Die Wunde heilte reactionslos. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

9. Eugen Baumann, 19 Jahre alt, aus Rheinau. Aufnahme am 25. April 1883. — Anamnese. Vater leidet häufig an Ophthalmien. Vor 4 Jahren hatte Patient eine Distorsio pedis mit nachfolgender Eiterung. Nach 6 Wochen Heilung. Seit 1879 Drüsenschwellungen, die anfangs schmerzhaft wurden. — Status praesens und Operation fehlen. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

10. Wilhelm Kohler, 27 Jahre alt, aus Strassburg. Aufnahme am 16. April 1883. — Anamnese. Mutter an allgemeiner Hydrops gestorben. Patient hatte im 6. Jahre die Blattern und im 24. Jahre eine doppelseitige Pneumonie. Am 1. April 1883 verlor er das Bewusstsein auf einem Spaziergang, fiel um und war einen Tag an den Extremitäten gelähmt. Im Februar wuchsen die Drüsen plötzlich. Fistelöffnung mit Eiterung. Unter dem Unterkiefer 2 Packete angeschwollener Drüsen. — Status praesens und Operation fehlen. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

11. August Lorenz, 17 Jahre alt. Aufnahme am 16. April 1883. — Anamnese. Die Mutter des Patienten starb an Schwindsucht. Eine Schwester litt an Drüsen. Patient selbst litt voriges Jahr an Drüsen. Im December hatte er einige Male Blutbrechen. Seit 3 Jahren Drüsenschwellungen links und rechts. Exstirpation der Tonsillen. Incision der

Drüsen. — Status praesens. Blass, anämisch. In der Mitte des Halses beiderseits zahlreiche fluctuirende, auf Druck empfindliche Geschwülste. In der Gegend des Zungenbeines auf verkäster Drüsenmasse ein mit Schorf bedecktes Geschwür. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

12. Sophie Heller, 17 Jahre alt, aus Altweiler. Aufnahme am 22. April 1884. — Anamnese fehlt. — Status praesens. Kräftiges, wohlgenährtes Mädchen. Cariöse Zähne. Links über dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus mehrere nussgrosse Tumoren. Die Haut darüber ist geröthet. Fluctuation. Nach vorn gegen den Kieferwinkel zu 2 ähnliche Tumoren, welche sich dicht unter den M. sternocleidomastoideus erstrecken. — Operation. 2 Längsschnitte. Drüsen ausgeschält. Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

13. Magdalena Ruhlmann, 15 Jahre alt. Aufnahme am 11. Aug. 1884. — Anamnese ohne Belang. — Status praesens. Schwächliche Person. Brustorgane normal. Links faustgrosser Tumor, hart, nicht schmerzhaft. — Operation. Exstirpation. — Anatomische Diagnose. Die vergrösserten Lymphdrüsen bestehen zum grossen Theil aus trockenen käsigen Massen. Vielfach ist käsige Erweichung vorhanden. In der Umgebung der käsigen Herde Tuberkel. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

14. Jacob Heene, 6 Jahre alt, aus Strassburg. Aufnahme am 5. Febr. 1884. — Anamnese. Patient leidet seit langer Zeit an Ophthalmien und Bronchitis. Seit 1 Jahre 1 Lymphdrüse am Kinn, die in Vereiterung begriffen ist. Auskratzung in der Poliklinik. 1 Monat nachher 2 nussgrosse neue Drüsenknoten. — Status praesens. Lymphdrüsen unter dem Kinn links. — Operation. Links Exstirpation zweier Drüsen. Verkäsung und Tuberkel. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

15. Alfons Arnold, 18 Jahre alt. Aufnahme am 6. Juni 1884. — Anamnese. Vater litt an Ophthalmien, ein Bruder an Lymphdrüsenschwellungen. Seit 5 Jahren vergrösserte Lymphdrüsen hinter dem Ohr. — Status praesens. Kleines, gut genährtes Individuum. Unter dem Unterkiefer grosses vereitertes Drüsenpacket. Längs des M. sternocleidomastoideus zahlreiche vergrösserte weiche Tumoren. Vor dem Ohre kleiner Abscess. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. Blutung beträchtlich. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

16. Saturnius Koscher, 24 Jahre alt, Schuhmacher. Aufnahme am 9. October 1884. — Anamnese. Seit 5 Jahren Drüsenschwellungen. Starkes Wachsthum derselben seit 2 Monaten. — Status praesens. Kleines Individuum, anämisch. Links im oberen Halsdreieck faustgrosse Geschwulst. Haut intact. An einigen Stellen Fluctuationen. Erste Operation. Schnitt 8 Cm. längs des M. sternocleidomastoideus. Exstirpation und Auskratzung. Blutung beträchtlich. — Zweite Operation. Drüsen hinter dem M. sternocleidomastoideus durch einen 10 Cm. langen Schnitt exstirpirt. Periadenitis. — Anatomische Diagnose. Lymphadenitis

chronica caseosa tuberculosa. Starke Verkäsung, zahlreiche Bacillen, Kalkconcretionen. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Gesund und arbeitsfähig.

17. Louise Wouillarmet, 11 Jahre alt, aus Hagenau. Aufnahme am 24. März 1885. — Anamnese fehlt. — Status praesens. Kräftiges Kind. Rechts mehrere grössere und kleinere Drüsentumoren. Eine grössere hinter dem M. sternocleidomastoideus fast hinter dem Ohr, gleich darunter ein paar kleinere. Weiter unten eine grössere vor dem M. sternocleidomastoideus. Fluctuation. Einige Fistelgänge. Haut an diesen Stellen unterminirt, bläulich. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollständige Gesundheit.

18. Wilhelm Moesch, 27 Jahre alt, aus Oberweier. Aufnahme am 5. Juni 1885. — Anamnese. Vater litt an Drüsen. Seit 4 Jahren hat Patient Drüsenschwellungen. Incisionen. — Operation. Exstirpation. Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

19. Michael Hogmüller, 19 Jahre alt, aus Hofweier (Baden). Aufnahme am 21. Juni 1885. — Anamnese. Patient hat seit 10 Jahren Drüsenschwellungen, die in letzter Zeit stark zugenommen haben. — Status praesens. Gut genährt, etwas anämisch. Otitis media rechts. An der rechten Seite Drüsen stark vergrössert. Packet beginnend am äusseren Rande des M. cucullaris, nach vorn zur Mittellinie, nach unten zur Clavicula, nach oben bis zum Unterkiefer reichend. Haut intact. Keine Fluctuation. Operation. 1. Schnitt am äusseren Rande des M. cucullaris 10 Cm. lang. Grosses Packet verkäster Drüsen 2. Schnitt am inneren Rande des M. sternocleidomastoideus in der Höhe des Kehlkopfs 5 Cm. lang. Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

20. Fridolin Ernst, 24 Jahre alt, aus Strassburg. Aufnahme am 28. Juli 1885. — Anamnese. Eltern starben an Blattern. 2 Schwestern leiden an eiterigen Wunden des Oberschenkels. An beiden Unterkiefern offene Drüsen, die in den letzten 6 Wochen stark wuchsen. — Status praesens. Kleines, gut genährtes Individuum. Links unter dem äusseren Gehörgang ist die Haut geröthet und gespannt. Fluctuation. In der Fossa supraclavicularis links zahlreiche Drüsen. — Operation. Incision und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollständige Gesundheit.

21. Friederika Boos, 15 Jahre alt. Aufnahme am 24. Mai 1886. — Anamnese. Patientin hatte Lungenentzündung im 6. Jahre. Vor 1 Jahre Drüsenschwellungen, die operirt wurden. — Status praesens. Schwach, blass. Links am Unterkieferast ziemlich grosse, verkäste Drüsen mit ulcerirter Haut. Eiterung. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

22. Marie Kolb, 20 Jahre alt, aus Leberau. Aufnahme am 23. Juni 1886. — Anamnese. Seit 2 Jahren geschwollene Drüsen am rechten Unterkiefer. Mit der Schwellung der Drüsen wurde die rechte Wange allmählich schmerzlos dicker. Zähne gesund. — Status praesens. Starkes Mädchen. Rechte Wange viel dicker als die linke, fühlt sich härter an, ist schmerzlos, etwas bläulich verfärbt. Hinter dem Kiefer-

winkel mehrere Drüsennarben, darunter kleine Tumoren fühlbar, die theilweise mit der Haut verwachsen sind. Herz und Lungen sind normal. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

23. Martin Frey, 15 Jahre alt, aus Bischelberg. Aufnahme am 19. März 1886. — Anamnese. Vater an Auszehrung gestorben. Patient hatte vor 5 Jahren Ohrenleiden mit Ausfluss. Seit dieser Zeit Drüsenschwellungen links. Vor 1 Jahre spontaner Durchbruch. Eiterung. — Status praesens. Patient klein, schwach. Hinter dem Ohr links faustgrosser Drüsencomplex, weich. Haut gespannt, Fisteln. — Operation. Längsincision. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

24. Jacob Boller, 21 Jahre alt, aus Weissenburg. Aufnahme am 4. Mai 1886. — Anamnese. Im 7. Lebensjahre Scharlach. Seit 6 Jahren Drüsenschwellungen, die von Zeit zu Zeit zurückgingen. Vor 3 Jahren Incision einer vereiterten Lymphdrüse. Seit 2 Jahren Eiterung. — Status praesens. Gut genährtes Individuum. Brustorgane normal. Links am Unterkieferwinkel ein Drüsenpacket. Haut hier an einer Stelle perforirt. Absonderung dünnen Eiters. Längs des Unterkiefers und des M. sternocleidomastoideus vergrösserte Lymphome. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

25. Julius Jacob, aus Neuhof. Aufnahme am 17. Januar 1887. — Anamnese. Patient hatte häufig Ausschläge. Ophthalmien. Drüsenschwellungen seit 3 Monaten. — Status praesens. Links in der Regio parotidea und submaxillaris mehrere grosse, harte Lymphome. Ein oberflächlicher mit gerötheter Haut fluctuirt. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

26. Emanuel Goppert, 10 Jahre alt, aus Hofweier. Aufnahme am 2. Mai 1887. — Anamnese. Am rechten Arm vor 2 Jahren Drüsenschwellungen. Einige Drüsen wurden eröffnet. Bald darauf Schwellung am Halse. Es bestanden bedeutende Schmerzen, die nach der spontanen Eröffnung und Eiterung der Drüsen nachliessen. — Operation. Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

27. Hermann Pfeifle, 9 Jahre alt, aus Grossau. Aufnahme am 20. Oct. 1887. — Anamnese. Vater des Patienten starb an Schwindsucht. 2 Geschwister leiden an Drüsen. Seit 1 Jahre Drüsenschwellungen am Halse. Fisteln. Allgemeinbefinden gut. — Operation. Incision und Exstirpation. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

28. Sophie Lurger, 16 Jahre alt, aus Griesheim. Aufnahme am 17. Juni 1888. — Anamnese. Die Mutter der Patientin litt an Drüsen, ein Bruder ebenfalls. Patientin hatte als Kind Ophthalmien, 1885 die Rötheln. Seither Drüsenschwellungen hinter dem rechten Ohre, die Ostern 1886 aufbrachen und grünlichen Eiter entleerten. Spontane Heilung. Im Winter 1887 und 1888 ging die Fistel wieder auf und schloss sich im Frühjahr wieder. — Status praesens. Am Innenrande des Unterkiefers ovaler harter Tumor. — Operation. Exstirpation der Drüsen

unter dem rechten Unterkiefer. 2 andere Tumoren hinter dem Ohr ausgekratzt. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

29. Barbara Heuser, 38 Jahre alt, aus Sasbach. Aufnahme am 5. Nov. 1888. — Anamnese. Mutter der Patientin an Schwindsucht gestorben. Drüsenschwellung seit 2 Jahren. — Status praesens. Schwächliche Frau. Herz gesund. Links kleinblasige Rasselgeräusche. Ueber dem linken Sternoclaviculargelenk Haut bräunlich verfärbt. Daselbst einige grössere und kleinere Granulationsflächen. Eiterung. — Operation. Die Geschwürsränder werden mit der Scheere abgetragen. Der Geschwürsgrund mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Massen käsigen Detritus. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Unbekannt.

30. Anna Gundram, 14 Jahre alt, aus Strassburg. Aufnahme am 6. Mai 1888. — Anamnese. Die Eltern der Patientin sind gesund. 3 Schwestern leiden an Drüsen. Als Kind hatte sie die Rötheln. Vor 4 Jahren Drüsenschwellungen rechts. Seit 2 Jahren auf beiden Seiten. In letzter Zeit acute Schwellung hinter dem Ohr. — Status praesens. Beiderseits zwischen Ohr und Kieferwinkel Geschwulst. Die Haut darüber ist nicht geröthet. Tumor erscheint halbkugelig, derb, elastisch. Kieferbewegungen frei. — Operation. Incision. Auskratzung der grösstentheils verkästen Lymphome. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollständiges Wohlbefinden.

31. Louis Buchmann, 19 Jahre alt, aus Schiltigheim. Aufnahme am 23. April 1888. — Anamnese. Vater an Lungenschwindsucht gestorben. — Status praesens. Verschiedene Tumoren an Hals und Kinn. — Operation. Exstirpation der theilweise verkästen Drüsen. Auslöffelung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

32. Ernst Hittel, 15 Jahre alt. Aufnahme am 1. Mai 1888. — Anamnese. Mutter gestorben an galoppirender Schwindsucht im Anschluss an ein Puerperium. Patient war lange augenleidend. Im 17. Lebensjahre links Drüsenanschwellungen, die bald grösser, bald kleiner wurden. Ende vorigen Jahres wuchs der Tumor rasch. Es bildete sich eine Fistel, die Eiter entleerte. — Status praesens. Patient gut genährt. Blühende Gesichtsfarbe. Zähne cariös. Links hühnereigrosser Tumor unmittelbar hinter dem Kieferwinkel, oberflächlich leicht verschieblich, mit theilweise ulcerirter, gerötheter Oberfläche. In der Mitte eine Fistelöffnung mit Eiter. Weiter oben hinter dem Ohre kleine ulcerirte Drüsen, die über den grossen Gefässen liegen. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollständige Heilung.

33. Georg Meyer, 22 Jahre alt, aus Wiesweiler. Aufnahme am 24. Juni 1888. — Anamnese. Seit 1 Jahre Drüsenschwellung am Halse. — Status praesens. Kräftiges Individuum. Brustorgane normal. Links unterhalb des Unterkieferwinkels ein etwa faustgrosser Tumor, der mit der Haut verwachsen ist. Fistel in der Mitte. Drüsenschwellung bis über die Clavicula zu palpiren. — Operation. Incision und Auskratzung der verkästen, theilweise vereiterten Drüsen. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Vollkommenes Wohlbefinden.

a) Tabelle der Operirten, die nach der Operation vollständig gesund geblieben sind.

Name und Alter	Wohnort	Operation	Endresultat
1. Louise Bauer, 25 Jahre alt.	Webenheim	2. April 1881	gesund
2. Victorine Schellinger, 36 Jahre alt.	Strassburg	25. Juli 1881	gesund
3. Brigitta Habich, 8 Jahre alt.	Sasbachwalden	13. Oct. 1882	gesund
4. Joseph Schuh, 17 Jahre alt.	Offenburg	13. Nov. 1882	gesund
5. Chlotilde Heck, 30 Jahre alt.	Pfaffenheim	21. Dec. 1882	gesund
6. Joseph Heck, 7 Monate alt.	Pfaffenheim	2. Januar 1883	gesund
7. Georg Siefrit, 18 Jahre alt.	Schutterwald	23. April 1883	gesund
8. Magdalena Dusch, 10 J. alt.	Freistett	8. Juli 1884	gesund
9. Ludwig Wolf, 18 Jahre alt.	Harkirchen	12. Juli 1884	gesund
10. Karl Burkhart, 16 J. alt.	Vimburg	5. August 1885	gesund
11. Rousan Hund, 20 Jahre alt.	Hornberg	28. Mai 1886	gesund
12. Franzisca Vogt, 14 Jahre alt.	Deutsch-Rombach	17. März 1887	gesund
13. Marie Keller, 11 Jahre alt.	Gebweiler	3. August 1887	gesund
14. Georg Weisslogel, 18 J. alt.	Diersheim	31. Sept. 1887	gesund
15. Fritz König, 15 Jahre alt.	Rheinbischofsheim	22. Oct. 1887	gesund
16. Georg Bieger, 21 Jahre alt.	Dundenheim	11. August 1887	gesund
17. Marie Kribs, 15 Jahre alt.	Wallscheid	16. August 1887	gesund
18. Joseph Braun, 15 Jahre alt.	Steinfeld	20. April 1888	gesund
19. Melanie Cordian, 11 J. alt.	Molsheim	28. Juli 1888	gesund
20. Louise Koch, 12 Jahre alt.	Schwarzach	5. August 1888	gesund
21. Magdalena Walter, 12 J. alt.	Ohnheim	14. August 1888	gesund
22. Wilhelm Gillig, 26 J. alt.	Bischheim	13. Sept. 1888	gesund
23. Therese Niederländer, 32 Jahre alt.	Büchelberg	27. Oct. 1888	gesund
24. Catharina Blenk, 20 J. alt.	Bischweiler	2. Januar 1889	gesund
25. Joseph Antoni, 6 Jahre alt.	Ohnheim	12. Nov. 1889	gesund
26. Christian Borg, 50 Jahre alt.	Strassburg	6. April 1889	gesund
27. Friedrich Finkbeiner, 15 Jahre alt.	Renchen	6. Mai 1889	gesund
28. Emil Ortlieb, 16 Jahre alt.	Bebelnheim	3. August 1889	Facialislähmung, die zurückging; gesund
29. Georg Hodapp, 21 Jahre alt.	Renchen	10. März 1889	gesund
30. Gottfried Eble, 14 Jahre alt.	Offenburg	19. März 1889	gesund
31. Marie Keller, 12 Jahre alt.	Strassburg	19. Oct. 1889	gesund
32. Johann Oesterle, 30 J. alt.	Kesseldorf	31. Januar 1890	gesund

B. Patienten, bei denen keine vollständige Heilung nach der Operation eingetreten ist.

1. Marie Kolb, 20 Jahre alt, aus Leberau. Aufnahme am 23. Juni 1886. — Anamnese. Hereditär nichts. Seit 4 Jahren Drüsenschwellungen, besonders rechts. Vor 2 Jahren Eiterung. — Operation. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Recidiv. Allgemeinbefinden gut.

b) Tabelle der Operirten, bei denen Recidiv oder Störung des Allgemeinbefindens eingetreten ist.

Name und Alter	Wohnort	Operation	Endresultat
1. Christian Wagner, 19 J. alt.	Chambrey	24. Nov. 1884	Recidiv, Allgemeinbefinden gut.
2. Elise Gundram, 14 Jahre alt.	Strassburg	4. Juni 1885	Recidiv, jetzt gesund.
3. Ludwig Stork, 21 Jahre alt.	Lupstein	15. Nov. 1885	Recidiv, Allgemeinbefinden gut.
4. Otto Schott, 18 Jahre alt.	Offenburg	16. Febr. 1886	Schwindsucht.
5. Jacob Brickenbach, 26 Jahre alt.	Offenburg	27. Febr. 1887	Schwindsucht.
6. Marie Hauser, 14 Jahre alt.	Kork	22. Febr. 1888	Recidiv, das operirt wurde, jetzt gesund.
7. Catharina Kiefer, 39 J. alt.	Saargemünd	4. Juni 1888	Schwindsüchtiges Aussehen.
8. Karl Schnepf, 5 Jahre alt.	Neuhäusel	24. März 1889	Facialislähmung und schwindsüchtiges Aussehen.

C. Patienten, die gestorben sind.

1. Sophie Mistler, 25 Jahre alt, aus Rosheim. Aufnahme am 2. September 1882. — Anamnese. Ein Bruder, 11 Jahre alt, hat eiternde Wunden am Fuss. Die Drüsen der Patientin waren immer angeschwollen. Mitte April heftige Schmerzen im rechten Auge (Flecken) — Status praesens. Anämische kleine Patientin. Am rechten Unterkieferwinkel Drüsen mit Ulceration. In der Gegend der Parotis rechts Cutis pendula. Am rechten Auge Perforation der Cornea. Links Drüsen ebenfalls geschwollen, aber nicht ulcerirt. — Erste Operation. Exstirpation 4 vereiterter Drüsen, Auskratzung. — Zweite Operation. Exstirpation von 6 Drüsen, die im Innern Eiterung zeigen. Vena facialis postica verletzt, heftige Blutung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Gestorben 1882 angeblich an den Lymphomen.

2. Marie Maurath, 41 Jahre alt, aus Unzhurst. Aufnahme am 16. Oct. 1883. — Anamnese. Vater der Patientin an Schwindsucht gestorben. Im 20. Jahre zuerst menstruirt. Patientin hatte das kalte Fieber 1 Jahr hindurch. Drüsenschwellungen seit Decbr. 1882 in der Fossa supraclavicularis und Achselhöhle beiderseits. — Status praesens. Patientin mittelgross, kräftig gebaut. In der rechten Fossa supraclavicularis Tumor von Hühnereigrösse, desgleichen in der Fossa axillaris. — Operation. Auslöffelung einiger grossen Drüsen in der Fossa supraclavicularis und axillaris. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Gestorben an den Drüsen.

3. Sophia Kerger, 20 Jahre alt, aus Ottweiler (Pfalz). Aufnahme am 12. Februar 1884. — Anamnese. Vor 11 Jahren hatte Patientin häufig epileptische Anfälle. Erste Regel im 16. Lebensjahre. Zuerst regelmässig. Seit 2 Jahren ist sie unregelmässig, und seit 4 Monaten bleibt

sie ganz aus. Drüsenschwellung am Halse und in der Achsel seit dieser Zeit. — Status praesens. Grosse, gut gebaute Person. Brustorgane gesund. Am linken Unterkieferwinkel bis zum Kinn mehrere geschwellene Drüsen von der Grösse einer Haselnuss. Achseldrüsen faustgross. — Operation. Incision. Exstirpation (verkäste Lymphome). — Ausgang: Die Menstruation bleibt 2 Monate aus. Vermehrung der weissen Blutkörperchen, etwa $^1/_{150}$. Im Abdomen einige wallnussgrosse runde, harte Knoten, die empfindlicher sind, als die übrigen Theile. Die Lymphome wachsen rasch. Auf den Lungen Pfeifen und trockene Rasselgeräusche. Puls 110—120. Starke Durchfälle, heftiges Fieber. Aufnahme in die innere Klinik. — Endresultat: Gestorben an Lungentuberculose.

4. Catharina Badunger, 30 Jahre alt, aus Rindesbach (Pfalz). Aufnahme am 23. Juni 1884. — Anamnese. Seit 1 Jahre Drüsenanschwellungen links. — Status praesens. Kräftige Person. Drüsenschwellungen weich, mit der Umgebung verwachsen. — Operation. Exstirpation gelingt wegen der Verwachsungen nicht vollständig. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: 1885 an Lungentuberculose gestorben.

5. Hermann Leozan, 26 Jahre alt. Aufnahme am 28. April 1885. — Anamnese. Seit 3 Jahren Schwellung unter dem Kinn. Die submentalen Drüsen wuchsen in der letzten Zeit schneller. — Operation. Incision. Auskratzung. — Ausgang: Nach der Operation konnte Pat. noch 2 Jahre arbeiten. Er starb in seiner Heimath an unbekannter Krankheit.

6. Georg Gleichner, 21 Jahre alt, Lehrer, aus Strassburg. Aufnahme am 25. Juni 1885. — Anamnese. Vor 2 Jahren Drüsenschwellungen. — Operation. Exstirpation der vergrösserten Halsdrüsen beiderseits. — Ausgang: Geheilt. — Endresultat: Gestorben an Lungentuberculose.

7. Barbara Reinhard, 37 Jahre alt, aus Seebach. Aufnahme am 23. März 1885. — Anamnese. Vor 2 Jahren Drüsenschwellungen. Incision. Eiterung. — Status praesens. Kräftiges Individuum. Am vorderen Rand des M. cucullaris mehrere derb infiltrirte Drüsen, wenig verschiebbar. — Operation. Incision und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: Gestorben im Anschluss an die Amputation eines Fusses.

8. Wilhelm v. Wultee, 17 Jahre alt. Aufnahme am 30. Juli 1885. — Anamnese. Hereditär nichts. Als Kind hatte Patient Ophthalmien und wurde 2 Jahre in der Klinik wegen Augenleidens behandelt. — Operation. Exstirpation. — Ausgang: Recidiv, das wieder operirt wurde. — Endresultat: Gestorben 1888 an Lungen- und Darmtuberculose.

9. Joseph Zimmermann, 39 Jahre alt. Aufnahme am 11. März 1886. — Anamnese. 4 Geschwister des Patienten leiden an Drüsen. Seit 2 Monaten grosse Drüsenschwellungen am Halse. — Status praesens. Gut genährtes Individuum. In der linken Fossa supraclavicularis granulirende Fläche, die Eiter absondert. In der rechten Fossa supraclavicularis apfelgrosser Tumor. Haut darüber normal. Fluctuation. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. — Ausgang: Heilung. — Endresultat: An Lungentuberculose gestorben.

10. Anton Lorch, 16 Jahre alt, aus Neuenhofen. Aufnahme am 30. März 1886. — Anamnese. Der Vater des Patienten gestorben an

Blutsturz. Seit 8 Jahren hat Patient an Kopf, Hals und linkem Fuss offene Wunden. — Status praesens. Schlecht genährtes Individuum. Anämisch. An der vorderen Seite des Halses grosse Ulcerationsfläche. Unter dieser verkäste Lymphome. Die Ulceration beginnt links am Ohre, reicht bis zur Clavicula herab und sondert eitriges Secret ab. Rechts vergrösserte Lymphdrüsen. In der Inguinalgegend rechts vereiterte Drüsen. Am Tarsus Fisteln. Rest fehlt. — Endresultat: Patient gestorben in seiner Heimath im Mai 1887 an Lungentuberculose.

11. Johann Risse, 52 Jahre alt. Aufnahme am 31. Mai 1888. — Anamnese. Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Patient ist verheirathet und hat 5 gesunde Kinder. Seit 4 Monaten unterhalb des linken Ohres ein hühnereigrosser Tumor. Rest fehlt. — Endresultat: Patient starb an einer acuten Miliartuberculose.

12. Marie Zelsch, 20 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufnahme am 2. Oct. 1888. — Anamnese. Die Eltern der Patientin sind gesund. 5 Geschwister sind in früher Jugend gestorben. Im 18. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Patientin war ½ Jahr bettlägerig. 1888 Anschwellung in der Inguinalgegend. Juli 1889 Anschwellung vor beiden Ohren. Eitersecretion. Patientin war noch nicht menstruirt. — Operation. Exstirpation und Auskratzung. Erysipel auf beiden Unterschenkeln. — Ausgang: Tod unter den Anzeichen eines acuten Lungenödems. Autopsie 2. Decbr. 1889. Links pleuritisches Exsudat; dicke, fibrinöse Auflagerungen auf der linken Lunge, in derselben verkäste Tuberkel; verkäste Lymphdrüsen. Rechte Lunge adhärent, grösser als die linke. Tuberkel. Oedem des unteren Lappens. Die Bronchen enthalten gelben Schleim. Zahlreiche verkäste Lymphdrüsen am Hilus, zum Theil verkalkt. Milz vergrössert, enthält einen kleinen Knoten von miliarer Grösse. Eitrig fibrinöse Auflagerung des Peritoneums. Uterus sehr klein. Peritonealdrüsen angeschwollen. Am linken Nierenhilus geschwollene, markige Drüsen. Zwischen Magen und Leber verkäste Drüsen. Fettleber. Gehirn normal.

c) Tabelle der Kranken, die gestorben sind.

Name und Alter	Wohnort	Operation	Endresultat
1. Georg Küfer, 27 Jahre alt.	Olwisheim	6. Juni 1884	Gestorben an Darmtuberculose.
2. Elise Limberger, 21 J. alt.	Strassburg	24. März 1884	Gestorben an Tuberculose.
3. Eduard Bohrer, 11 Jahre alt.	Strassburg	15. April 1885	Gestorben an Tuberculose.
4. Alois Burgstahler, 38 Jahre alt.	Barr	17. Febr. 1885	Gestorben an den Drüsen.
5. Joseph Meyer, 19 Jahre alt.	Waldmatt	15. Mai 1886	Gestorben an Tuberculose.
6. Cyriak Schreiner.	Oberkirch	10. Dec. 1886	1890 an Tuberculose gestorben.
7. Anna Wenzel, 15 Jahre alt.	Strassburg	7. Febr. 1887	Gestorben an Tuberculose.
8. Catharina Brandt, 37 J. alt.	Vendenheim	1. Febr. 1889	Gestorben an Tuberculose.

IX.

Besprechungen.

1.

M. Baudouin. L'asepsie et l'antisepsie à l'hôpital Bichat. (Paris 1890. Lecrosmier et Betí 8, p. 215.)

In der richtigen Erkenntniss, dass die Verhütung der Wundinfection ausschlaggebend für die Wahl chirurgischer Methoden sei, giebt der Verfasser, der Assistent von Terrier ist, einen Ueberblick über die Wundbehandlung, wie sie Terrier im hôpital Bichat in Paris ausgebildet hat.

Wir sehen aus einem einleitenden Kapitel, das aus der Feder des Chefarztes selber stammt, dass dieser nicht der hauptsächlichste Vorkämpfer für die Lister'sche Methode in Frankreich war, dass auch er die Wandlungen, welche die Ansicht über die chemischen Bacteriengifte durchmacht, zum Theile mitmachte und in den letzten Jahren mehr und mehr die aseptische Operationsweise an die Stelle der antiseptischen setzte.

Wir werden zunächst durch die Räume des Krankenhauses geführt; es ist ein älteres Gebäude, und weder die Krankenzimmer, noch die Operationsräume entsprechen idealen Anforderungen. Desto interessanter ist es aber, aus der durch Photographien und klare Abbildungen erläuterten Darstellung zu beobachten, wie man mit verhältnissmässig kleinen Räumen nach Möglichkeit praktisch und den modernen Anforderungen der Asepsis entsprechend gewirthschaftet hat. Heissluft- und Wasserdampf-Sterilisationsapparate fehlen natürlich in den Operationsräumen nicht; ein eigenes Laboratorium dient zur Herstellung der Schwämme und anderer Utensilien. Die Apparate sind in der Arbeit genau beschrieben, ebenso die Methoden zur Sterilisirung der Verbandmaterialen und Instrumente.

Hauptsächliches Antisepticum ist Sublimat, daneben wird Carbolsäure, Borsäure und in seltenen Fällen Chlorzink benutzt.

Das Catgut hat man seit einem Jahre abgeschafft, einmal, weil man für alle Ligaturen und Nähte dasselbe Material haben wollte, und dann, weil sich herausgestellt hat, dass sich Catgut selbst durch langes Kochen in Sublimatlösung nur unvollkommen sterilisiren lässt. Man benutzt nur Seide, die, ebenso wie die Drains, sorgfältig in Sublimatlösung gekocht ist. Schwämme sind nach Terrier's Ansicht noch durch nichts Besseres ersetzt. Die Instrumente werden durch trockene Hitze sterilisirt, sie liegen dabei in einem durch Watte verschlossenen Metallkasten, der erst unmittelbar vor der Operation geöffnet wird. Unter diesem bacteriendichten Watteverschluss kann man die sterilisirten Instrumente einige Zeit aufbewahren oder den ganzen Metallkasten auf Reisen mitnehmen.

Als Grundsatz gilt, dass aseptische Operationswunden mit aseptischen Verbandstoffen, inficirte Wunden mit imprägnirten Stoffen verbunden werden.

Die zweite Abtheilung des Werkes handelt im Speciellen von der „regionalen Asepsis und Antisepsis". Je nach den Eigenthümlichkeiten der Körperregion erfordert der Schutz der Operationswunden besondere Maassregeln, die im Einzelnen genau beschrieben werden. Terrier lässt mehrere Tage oder sogar 1—2 Wochen vor dem Eingriff mit antiseptischen Maassregeln beginnen; ein Pausement préopératoire schützt das gesäuberte Operationsfeld vor Berührung mit fremden Gegenständen. Bei Operationen in der Nase, im Munde besteht die vorbereitende Behandlung in Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen.

Auch für die Nachbehandlung hat Terrier manche Neuerungen zur Fernhaltung von Infectionserregern eingeführt. Die Ernährung nach jeder Operation im Bereiche der Verdauungsorgane geschieht durch sterilisirte Milch; nach jeder Mahlzeit wird, wenn es sich um Operationen z. B. an der Zunge handelt, eine antiseptische Ausspülung des Mundes vorgenommen.

Herausgegriffen sei hier die Durchführung der Antisepsis bei Mastdarmoperationen:

Vierzehn Tage zuvor wird mit Sublimatausspülungen ($^1/_2$ Proc.) begonnen, später folgen tägliche Borsäureausspülungen. Gleichzeitig wird der Darmkanal auf folgende Weise desinficirt: Salinische Abführmittel 4 Tage vor der Operation, dann schwächere Laxantien sorgen für Fortschaffung der Contenta; die Ernährung geschieht durch sterilisirte Milch, während per os gegebene Antiseptica direct bacterientödtend im Darm wirken sollen. Unter diesen Antisepticis wird Naphthol β und Magnesia α empfohlen, eine Mischung beider soll im Stande sein, die Faeces weiss und fast geruchlos zu machen.

Während der Operation hält ein Jodoformgazetampon etwa herabfliessenden Darminhalt zurück, das Operationsfeld wird mehrfach mit Sublimatlösung überspült.

Nach der Operation bleibt ein dicker Jodoformgazetampon auf der Wunde. In manchen Fällen hat Terrier, um die Gase abzuleiten, einen mit Jodoformgaze umwickelten Drain benutzt. Die Ernährung mit sterilisirter Milch wird noch einige Zeit fortgesetzt, gleichzeitig Opium gegeben. Auch auf die Harnwege ist das Princip, durch per os gegebene Medicamente desinficirend zu wirken, angewendet worden. Nach Salolgebrauch in der Menge von 2—3 Grm. pro die sollen sich, wie französische Untersucher experimentell festgestellt haben, pyogene Spaltpilze im Urin weniger leicht entwickeln.

Die in dieser Arbeit angegebenen Einzelheiten über Sterilisation der Verbandstoffe u. s. w. sind auf sehr sorgfältige, mit allen Mitteln der neueren Bacteriologie ausgeführte Untersuchungen gestützt. Auch hat man sich im Hôpital Bichat der möglichsten, mit der Sicherheit der Sterilisirung verträglichen Einfachheit befleissigt, so dass die Schrift Jedem, dem die Anlage eines zeitgemässen Krankenhaus-Operationssaales obliegt, werthvolle Fingerzeige giebt.

In Bezug auf die Anwendung der Antiseptica auf Wunden jedoch findet man hier einen Standpunkt vertreten, der von dem in Deutschland neuerdings eingehaltenen ganz verschieden ist.

Nachdem sich durch Untersuchungen in der Bergmann'schen Klinik herausgestellt hat, dass Carbolsäure selbst in einer Concentration von 5 Proc., in der es für die Hände des Operateurs auf längere Zeit nicht zu ertragen ist, in 40 Tagen Milzbrandsporen nicht zu tödten vermag, wird man von Ausspülungen der Nase u. s. w. durch antiseptische Lösungen keinen Erfolg erwarten können. Die Lösungen sind viel zu schwach, selbst dann noch, wenn man, wie Terrier, die denkbar geringste Rücksicht auf die Wirkung dieser Chemikalien auf das Körpergewebe nimmt.

Helferich sieht neuerdings selbst nach Incisionen von Phlegmonen von Anwendung antiseptischer Abspülungen ab, weil er die schädigende Wirkung derselben auf das Gewebe der Umgebung, aber auch die Reizung des Nierenparenchyms durch resorbirte Mengen von Sublimat und Carbolsäure fürchtet. Wenn dem gegenüber Terrier Sublimatausspülungen des Mastdarms und starke Saloldosen zur Desinfection des Nierensecretes empfiehlt, so dürfte er mit seiner Durchführung der Antisepsis auf Schleimhäuten in Deutschland wohl wenig Anhänger finden. Als Anhang ist der Schrift eine Uebersicht der Operationen der letzten Jahre mit epikritischen Bemerkungen über die Todesfälle beigegeben. Es sei daraus erwähnt, dass die Sterblichkeit an Septicämie im Jahre 1888 1,4 Proc., im Jahre 1889 2,04 Proc. betrug. Dr. G. Meyer.

2.

Transactions of the American Orthopedic Association. Vol. III. Philadelphia 1890. 8. 240 Stn.

Der Bericht über den 4. Congress amerikanischer Orthopäden, der im September 1890 in Philadelphia abgehalten wurde, enthält Vorträge und Discussionen über die meisten wichtigen Gegenstände der Orthopädie.

Von allgemeinerem Interesse sind zwei Mittheilungen über Tenotomie bei spastischer Paralyse, Bradford aus Boston und Gilette aus St. Paul berichten über eine Reihe von Fällen. Es geht aus der Discussion hervor, dass man allgemein unter dem Schutze der Antisepsis einen ausgiebigen Hautschnitt da, wo mehrere Sehnen neben einander verlaufen, der subcutanen Tenotomie vorzieht.

Sayre aus New-York, der Jüngere, berichtet über Fälle, wo chronische Reizzustände an den Genitalien spastische Contracturen der Extremitätenmusculatur hervorriefen. Bei einem Knaben ist durch Lösung der Präputialverwachsungen ein derartiger Zustand geheilt worden. Infolge einer missverstandenen Publication dieses Falles von Sayre hat man in Amerika geglaubt, in jedem Falle von spastischer Paralyse die Circumcision machen zu müssen; Bradford erzählt, dass seitdem jedem derartigen Patienten, der ihm zugeschickt worden sei, die Circumcision schon gemacht gewesen sei, gleichviel ob die Genitalien normal waren oder nicht.

Ap Morgan Vance (Louisville) spricht über „Amputation als orthopädische Maassregel". Künstliche Glieder seien, wenn sie genau vorschriftsmässig angefertigt sind, oft für den Gebrauch geeigneter als verkürzte, im Knie ankylotische Beine, wie sie nach Kniegelenksresectionen zu Stande kommen. Der Vortragende hat in seinen angeführten Fällen wegen Fussverkrümmungen mit schmerzhaften Schleimbeuteln, aber auch wegen Subluxationen der Tibia die Amputation gemacht. In der Discussion wird die Behandlung tuberculöser Kniegelenke von diesem Standpunkte aus beleuchtet. Hier kommt zu den angeblich mangelhaften functionellen Leistungen der Beine nach Resection noch die Gefahr, welche stehen gebliebene tuberculöse Theile mit sich bringen. Es ist bemerkenswerth, dass in der Versammlung von mehreren Seiten der Satz vertheidigt wird, man solle bei Kniegelenkstuberculose entweder nicht operiren, oder amputiren.

Auch der Klumpfussbehandlung sind einige Vorträge gewidmet; die Mehrzahl der Mittheilungen jedoch bezieht sich auf die Gestaltveränderungen der Wirbelsäule. Neben ätiologischen Abhandlungen, z. B. über den Antheil der Rhachitis an Skoliose und Kyphose, betreffen die Mittheilungen meist therapeutische Apparate. Die Beschreibung der meist sehr complicirten Geräthe für heilgymnastische Zwecke ist im Original nachzulesen, erwähnt sei nur, dass auch über die gebräulichsten portativen Apparate, wie Gypscorsets, das Urtheil der Congressmitglieder sehr auseinandergeht. Dr. G. Meyer.

3.

Charles A Ballance and Walter Edmunds, A treatise of the ligation of the great arteries in continuity. With observations on the nature progress and treatment of aneurism. London 1891. 8. Macmillan. 568 Stn.

Eine grosse Reihe histologischer und experimenteller Untersuchungen liegen dem ausführlichen Werke zu Grunde, dessen Zweck die Feststellung der besten Methode für Unterbindungen grosser Arterien ist.

Nach einer historischen Einleitung, welche die Methoden und Erfolge der Continuitätsligaturen in früheren Zeitaltern der Chirurgie beleuchtet, wird zunächst die Histologie der Arterienhäute nach den Ergebnissen zahlreicher Schnittuntersuchungen erläutert. Die Verfasser sprechen der Arterienmedia ein Capillarsystem zu, während bisher angenommen wurde, dass, wie Toldt in seinem Lehrbuche der Gewebelehre sagt, nur ausnahmsweise Capillaren in die Media eindringen.

Die Arterien sind zarter, als man nach dem Aussehen derselben in der Leiche sich vorzustellen gewöhnt ist. Messungen, die in Tabellenform niedergelegt sind, zeigen, dass z. B. die Media grösserer Arterien im Leben etwa halb so dick ist, wie im Tode.

Diese Resultate sind Versuchen entnommen, bei denen Arterienstücke unter einem Injectionsdruck, der dem physiologischen Blutdruck des Gefässes entsprach, fixirt und gehärtet wurden.

Auch die Längsspannung der Arterien in Leichen ist im Leben nicht

vorhanden; der physiologische Blutdruck compensirt die Längsspannung vollständig oder nahezu vollständig. Die physiologischen Vorbilder für Gefässverschliessungen sind die Unterbrechungen des Ductus arteriosus Botalli und der A. umbilicalis. Hier faltet sich die Intima, ohne jedoch zu zerreissen, und wird zum Ausgangspunkt des jungen Bindegewebes, welches den Thrombus durchsetzt und schliesslich zu straffem Bindegewebe wird.

Auch bei den pathologischen Gefässverschliessungen, wie sie im Verlauf von manchen Krankheiten in beliebigen Arterien vorkommen, ist es die Proliferation der Zellen der intacten Intima, die zu völliger oder partieller Verlegung der Lichtung führt.

Die Ursache dieser Processe in der Intima muss eine verschiedenartige sein; bei parasitären Krankheiten, wie Syphilis, nimmt Verfasser eine Infection vom Gefässinhalt oder von den Vasa vasorum aus an, bei der Nephritis hingegen muss man nach Billroth annehmen, dass das Sinken des Blutdrucks in gewissen Arteriensystemen als Reiz auf die Intimazellen wirkt.

Bei Tumoren, die ein Gefäss berühren, aber auch bei Periarteriitis beginnt die Intima zu proliferiren, ebenso wie die Verfasser experimentell durch Säurereizung der Aussenwand Kerntheilungserscheinungen der Intimazellen hervorrufen konnten.

Als Vorstudien für die Thrombusuntersuchungen haben die Verfasser, welche auch in Leipzig unter Birch-Hirschfeld gearbeitet haben, die Ziegler'schen Versuche über Bindegewebsentwicklung zwischen zwei Glasplättchen im Peritoneum und unter der Haut von Meerschweinchen wiederholt. Sie fanden aus zahlreichen Versuchen, dass nach 4 Stunden die Leukocyteneinwanderung im Gange war, dass diese Zellen aber, abgesehen von etwaigen anderen Functionen, nur das Nährmaterial für die nachrückenden Bindegewebselemente bildeten, da sie bald nach der Einwanderung Zerfall der Kerne beobachten liessen. Nach den Leukocyten dringen vielgestaltige, mit langen Fortsätzen versehene „Plasmazellen" ein, Elemente, die neben den „fixen Bindegewebszellen" mehr oder weniger zahlreich in jedem Bindegewebe zu finden sind. Sie sind als die Fibroplasten anzusehen, nachdem auch Ziegler seine Lehre vom cystogenen Bindegewebe nicht mehr aufrecht hält. Auch diesem Kapitel sind Abbildungen, die allerdings zum Theil etwas schematisch gehalten sind, beigegeben. Es fällt auf, dass auf die Kerntheilungserscheinungen bei der Einwanderung der Plasmazellen keine Rücksicht genommen worden ist.

Die entsprechenden Stadien der Bindegewebsneubildung konnten nun auch in unterbundenen Strecken der Carotis von Kaninchen unter dem Mikroskop beobachtet werden: Leukocyteneinwanderung von der Adventitia, Entwicklung von Fibroplasten aus proliferirenden Intimazellen und Gefässneubildung zunächst in der Intima und später, in der 4. Woche, auch im Thrombus.

Schnürt man eine Arterie durch einen Faden ab, so ist die erste Folge eine Blutgerinnung. Die Ursachen derselben sind noch dunkel, sie tritt, wenn auch langsamer, auch dann ein, wenn die Intima keine groben Verletzungen zeigt. Sie ist, was die Verfasser besonders Baumgarten und Böttcher gegenüber betonen, auch bei aseptischem Verlauf die Regel.

Während die Plasmazellen in die Massen rother Blutkörperchen eindringen — wobei sie den Fibrinfäden zu folgen scheinen —, verändert das Gerinnsel seine Farbe und Consistenz. Nach den Verfassern ist es ein Secret der Plasmazellen, welches die Blutkörperchen zerstört, sie wollen diese Wirkung auch an Leucocyten in der Nähe von Plasmazellen beobachtet haben. Nachdem das Gerinnsel mit Plasmazellen durchsetzt ist, scheint es der Mangel an Nährmaterial zu sein, der die fibroplastische Thätigkeit der neugebildeten Zellen anregt.

Die Thromben sind von sehr verschiedener Grösse an den verschiedenen grossen Arterienstämmen. Die Arteria iliaca externa zeigt häufig nach Unterbindung Thrombose des ganzen Abschnittes, der den Namen führt; Carotis und Subclavia enthielten meist nur kleine Thromben an der Ligaturstelle. Manche Präparate, die die Verfasser beschreiben, zeigen nach Unterbindung proximale, lange, nur an der Ligaturstelle adhärente Thromben, wie sie auch nach Amputationen beobachtet werden. Die Präparate, von denen übersichtliche Abbildungen gegeben sind, entstammen den Sammlungen Londoner Krankenhäuser, sie zeigen dieselben Verhältnisse, wie die Verfasser sie bei ihren Versuchen über Arterienunterbindung bei Pferden und anderen Thieren fanden.

In einigen Versuchen zeigte sich, dass später, trotzdem dass die Ligatur fest angelegt war und gehalten hatte, die Gefässe wieder durchgängig geworden waren, ein Verlauf, den man am Menschen oft nach Hunter'scher Unterbindung wegen Aneurysmen beobachten musste.

Diese Kanalisation des Thrombus kommt dadurch zu Stande, dass entweder centrale Reste von Blut im Thrombus durch den Blutdruck herausgepresst werden, oder peripher Adhäsionen gelöst werden.

Eine besondere Versuchsreihe ist zur Untersuchung über das Verhalten des Ligaturmaterials angestellt worden. Catgut zeigt in solchen Schnittpräparaten, die verschiedene Zeit nach Arterienligatur gehärtet waren, noch die Structur der Darmzotten. Daraus erklärt sich die Thatsache, das Carbolcatgut, indem die Zellen sehr schnell eindringen können, sehr schnell resorbirt wird. Etwas länger widersteht Chrom-Catgut. Fäden aus Känguruhsehnen bieten den einwandernden Zellen eine glatte Oberfläche, es ist dem entsprechend in Präparaten, die 3 Wochen nach der Ligatur eingelegt waren, noch nicht wesentlich verkleinert und erst nach 3—4 Monaten ganz verschwunden. Ebenso lange hält sich ein neues Unterbindungsmaterial, welches die Verfasser auf Anregung Lister's mit in ihre Experimente hineinzogen: aus dem Peritoneum von Ochsen präparirtes straffes Bindegewebe (Fascie?). Seide widersteht auch lange der Resorption, am längsten von allen geprüften Stoffen hielt sich Silkwormgut.

Also, was Haltbarkeit anbetrifft, so wären für Continuitätsunterbindung speciell wegen Aneurysma mit Ausnahme von Carbol-Catgut alle Stoffe geeignet, da sie — aseptischen Verlauf vorausgesetzt — so lange halten, bis der Thrombus in festes Bindegewebe verwandelt ist. Tritt Eiterung ein, so werden die Unterbindungsfäden rapid durchsetzt; in einem solchen Versuchsfalle fanden die Verfasser Chrom-Catgut nach 14 Tagen völlig zerfallen.

Diese Infection mit Eiterkokken war es, die in vorantiseptischer Zeit

die Prognose der Arterienunterbindungen so ungünstig machte. Die grösste Zahl der tödtlichen Blutungen kam auf Rechnung der Eiterung. Bei aseptischem Verlauf kann allerdings die Durchreissung eines Theiles der Arterienwand auch zu Blutung führen. Die Blutung erfolgt dann meist aus dem distalen Arterienende, die Gefahr ist vom 5.—20. Tage am grössten.

Nach Eiterung in der Gefässwand an der Ligaturstelle hat man auch Bildung falscher Aneurysmen beobachtet. Die dritte üble Folge von Sepsis an unterbundenen Gefässstämmen ist Gangrän.

Bei aseptischem Verlauf ist Gangrän entschieden seltener, obgleich man es auch da, ja sogar nach Digitalcompression aneurysmatisch erweiterter Arterien, beobachtet hat.

Die Abbildungen der Aneurysmenpräparate, die die Verfasser zu ihren Studien über die Verschliessung der Blutkanäle heranzogen, zeigen, wie die Organisation von Thromben von den Stellen ausging, wo die Strömung am geringsten war, dass dann fortwährend neue Gerinnsel sich anbildeten und andere Thrombentheile von der Wand abgelöst wurden. Viele dieser Präparate galten als geheilte Aneurysmen, während die Verfasser nachweisen konnten, dass überall Schichten frisch genommenen Blutes vorhanden waren. Es zeigte sich dabei, dass nur solche Aneurysmen geheilt waren, deren zuführender Arterienstamm vollständig verschlossen war, ein Satz, den schon Skarpa verfocht.

Welche Lehren kann man nun aus den Experimenten und der Untersuchung menschlicher Präparate unterbundener Gefässstämme für die chirurgische Praxis ziehen?

Zunächst soll man, wie die Verfasser ganz besonders betonen, die Gefässwände intact lassen und ferner die Innenhäute in möglichst grosser Ausdehnung fest aneinanderbringen. Um Letzteres zu erreichen, ist zunächst die Durchschneidung des Gefässes zwischen zwei Ligaturen zu verwerfen und ferner ein Knoten zu wählen, der, nach der Art des als stey-knot bezeichneten, mehrfach die Arterie umschlingt. Welches Material bei grösseren Gefässen zu wählen sei, geht aus den oben angeführten Versuchsresultaten hervor.

Ueber die Knotung des Fadens handelt ein ausführliches, mit übersichtlichen Zeichnungen ausgestattetes Kapitel; auch über die Kraft, welche beim Zusammenschnüren anzuwenden ist, sind Thierversuche mit Zuhülfenahme einer Federwaage angestellt worden, deren Ergebnisse für die einzelnen Arterien und für jedes Unterbindungsmaterial in Tabellenform angegeben sind. Um ein Beispiel herauszugreifen: Menschliche Arterie, Iliaca externa, unter physiologischen Innendruck gebracht und mit Doppelknoten von Känguruhsehne unterbunden: Bei einer Kraftanwendung von 681 Grm. Verschluss, bei 2722 oberflächliche innere Zerreissung, bei 3625 Grm. Zerreissung von Intima und Media. Der Spielraum der anzuwendenden Kraft ist demnach ein grosser.

Wenn also der Operateur seinen Muskelsinn für die Zuschnürung geübt hat, dürfte kaum eine Zerreissung vorkommen; und da die Verfasser aseptische Ausführung der Operation voraussetzen, meinen sie, dass Hämorrhagien nach Continuitätsligaturen überhaupt zu den abgethanen Dingen gehören dürften. Auch Atherom der Gefässwände ist nach den

Erfahrungen der Verfasser, falls in der Weise operirt wird, durchaus nicht zu fürchten.

Die letzten Abschnitte des umfangreichen, mit zahlreichen Abbildungen ausgestatteten Buches behandeln den Verlauf der Operation in Fällen, die die Verfasser selbst beobachtet, oder die sie aus der Literatur zusammengestellt haben. Es handelt sich meist um Continuitätsunterbindungen wegen Aneurysmen.

Diejenigen Chirurgen, welche schon früher absichtlich jede Zerreissung der Gefässwand vermieden haben, haben die besten Resultate aufzuweisen.

Schliesslich wird noch auf die Methoden zur Aufsuchung der grossen Arterienstämme im Einzelnen eingegangen und an der Hand von veröffentlichten Fällen allgemeine und specielle Anweisungen für die Ausführungen der Hunter'schen Operation bei Aneurysmen der grössten Gefässe gegeben. Dr. G. Meyer.

4.

Experimentelle Beiträge zur Darmchirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung des Darmverschlusses von N. Senn (aus dem Englischen mit Autorisation des Verfassers übertragen von Dr. Willy Sachs. Basel 1892. 8. S. 108. Carl Sallmann).

Um die Wirkungsweise der verschiedenen Formen des Darmverschlusses zu studiren und neue Grundsätze für dessen Behandlung aufzustellen, hat Verfasser 150 Darmoperationen an Thieren gemacht: Darmverengerung, Abknickung, Volvulus und Invagination wurden künstlich erzeugt, Verhalten und Wirkung sorgfältig beobachtet und zahlreiche beachtenswerthe Schlussfolgerungen gezogen: „Anhäufung der Darmcontenta oberhalb einer Invagination ist einer der wichtigsten Gründe für das Nichtzustandekommen der spontanen Lösung und deren weitere üble Folgen; die directe Ursache der Gangrän des Intussusceptum ist die Behinderung des venösen Rückflusses am Halse des Intussuscipiens. Bei der ileocöcalen Form der Invagination ist die Reduction mittelst Wassereingiessung ins Rectum sehr vorsichtig auszuführen, da Ueberdehnung des Rectum resp. Colon zu multiplen Längszerreissungen des Serosaüberzuges führt."

Bei seinen Untersuchungen über Enterektomie kommt Verfasser zu folgenden Resultaten: Bei ausgedehnter Darmresection geht der restirende Darm eine compensatorische Hypertrophie ein, erkennbar an der Verdickung der einzelnen Darmwandtheile und vermehrter Gefässbildung. In allen Fällen von Circulärnaht soll die Nahtlinie mit einem Netzlappen plastisch gedeckt werden. Die Gastro-Enterostomie, Jejuno-Ileostomie und Ileo-Ileostomie soll durch seitliche Aneinanderfügung mittelst am besten nur theilweise entkalkter, durchbohrter Knochenplättchen ausgeführt werden.

(Die Methode wird genau beschrieben; bei einem Hunde wurde die Gastro-jejunostomie mittelst durchbohrter Guttaperchaplatten gemacht; unmittelbar nach Schluss der Operation bekam das Thier zu fressen, ohne ein Symptom von Undurchgängigkeit des Darmes zu zeigen; bei der am

7. Tage erfolgten Tödtung zeigte sich Vereinigung zwischen Magen und Darm in ganzer Ausdehnung ihrer Aneinanderlagerung, die Platten abgelöst, eine durch den Darm abgegangen, eine im Magen; Communicationsöffnung lässt den Zeigefinger durch.)

Die völlig entkalkten Knochenplättchen sind im Magen nach 36 bis 48 Stunden ganz verdaut; deshalb sind für den Fall verzögerter Verklebung der Serosaflächen nur theilweise entkalte Knochenplättchen zu empfehlen.

Wegen der bedeutend kürzeren Zeit dieser Art der Darmanastomose befürwortet Verfasser ihre Anwendung beim Menschen, besonders jenen durch langes Leiden heruntergekommenen Kranken, auf das Dringendste.

Versuche über die Bildung peritonealer Adhäsionen, die Verfasser bei Anastomosenbildung zwischen einzelnen Darmschlingen anstellte, ergaben den unzweideutigen Einfluss der traumatischen und chemischen Reizung auf die Beschleunigung der Adhäsions- und Narbenbildung zwischen adaptirten Serosaflächen; die traumatische Reizung bestand in Scarificationen der Serosa, zur chemischen benutzte Verfasser die reine Jodtinctur und Eisenchloridlösung; in allen Versuchen fand sich bei der post mortem-Untersuchung keinerlei Anzeichen von diffuser Peritonitis.

Bei der Netzüberpflanzung benutzte Verfasser breite, völlig losgelöste Netzlappen, die er nach ihrer Abtrennung zunächst in eine ½ proc. Sublimatlösung von Körpertemperatur brachte, dann zwischen Sublimatgaze sorgfältig trocknete und an ihren neuen Bestimmungsort transferirte. Der Darm wurde von dem 1½—2 Zoll breiten und ebenso langen Lappen vollkommen umgeben, die freien Enden des Lappens am Mesenterialansatz des Darmes mit feinen Catgutnähten fixirt; die transplantirten Netzstücke waren nach 12—18 Stunden fest adhärent, nach 24 Stunden wohl vascularisirt. — Dr. Hagen.

XI. internationaler medicinischer Congress zu Rom 1893.

Das Central-Comité des XI. Internationalen Medicinischen Congresses, der vom 24. September bis 1. October 1893 in Rom tagen wird, hat auf Wunsch der betreffenden Specialisten den bereits bekannt gegebenen Sectionen des Congresses noch weiter je eine für Zahnheilkunde, Kinderkrankheiten und Bau-Sanitätswesen angefügt, sowie der Laryngologie und Ohrenheilkunde je eine besondere Section angewiesen.

Gegenwärtig ist die Bildung der National-Comités der europäischen und überseeischen Staaten und Colonien im Gange; dieselben sollen die Aerzte aller civilisirten Länder sowohl zum Besuche des Congresses, als zur Theilnahme an den Arbeiten der 18 specialwissenschaftlichen Sectionen anregen.

Ausser dem deutschen National-Comité, dessen Bildung und Vorsitz dem Altmeister deutscher Wissenschaft, Prof. Dr. R. Virchow, übertragen worden ist, wird für jede der 18 specialwissenschaftlichen Sectionen je ein deutsches Ordnungs-Comité errichtet werden.

Die Aerzte Italiens haben bereits Provinzial-Comités gebildet, die den Zweck haben, den auswärtigen Collegen zur Eröffnung des Congresses einen festlichen Empfang zu bereiten.

X.

Totale Exstirpation der Zunge und deren Einwirkung auf die Sprache.

Von

M. W. af Schultén,

Professor der Chirurgie an der Universität zu Helsingfors.

Die Vorstellung, dass der Verlust der Zunge gar nicht oder nur in geringem Grade eine Störung der Sprache bewirke, scheint allgemein von Chirurgen gehegt zu sein. Der berühmte Louis hatte bereits im vorigen Jahrhundert in seiner „Mémoire physiologique et pathologique de la langue“ [1]) mehrere Fälle zusammengestellt, um für die ganz unerwartete Thatsache den Beweis zu führen, dass der Mangel der Zunge — sei es infolge einer angeborenen Abnormität, eines Ulcerationsprocesses oder eines operativen Eingriffes — die Sprache nur wenig beeinträchtige. Dieselbe Auffassung macht sich gleichfalls unter den modernen chirurgischen Verfassern geltend. So sagt z. B. Butlin [2]) in seinem Specialwerke über die Krankheiten der Zunge gelegentlich eines Falles von congenitaler Abwesenheit der Zunge, die einer deutlichen Aussprache keine Hindernisse in den Weg legte: „Dies war ein physiologisches Problem, welches im Anfange des jüngsten Jahrhunderts Zweifel und Erstaunen erregte, welches aber unserer Zeit nicht so sehr befremdend vorkommen dürfte. Wir sind Fällen von der Fortdauer einer unbeeinträchtigten Sprache, in denen die ganze Zunge entfernt wurde, so häufig während der letzteren Jahre gegenübergestellt worden, dass wir keinen Grund mehr zum Staunen finden“. Auch mehrere Verfasser von Lehrbüchern heben mehr oder minder ausdrücklich die geringe Störung hervor, welche die Sprache infolge ansehnlicher Zungendefecte erleidet.

Diese paradoxe Vorstellung, dass nämlich die Function der Zunge bei Hervorbringung der Sprachlaute auch bei Verlust oder fast gänzlichem Verlust der Zunge fortbestehen oder in irgend welcher Weise

1) Mémoires de l'Académie de Chirurgie. T. V. 1774.

2) Maladies de la langue. Paris 1889. p. 19 (ich citire die mir zugängliche französische Ausgabe).

ersetzt werden könnte, hat offenbar ihren Grund in dem Umstande, dass man keinen Unterschied zwischen dem Verluste des oberen, in der Mundhöhle hervortretenden Theiles der Zunge und dem Verluste des ganzen Organes gemacht hat. Fast stets hat man mit derartigen partiellen Defecten des oberen Theiles der Zunge zu thun gehabt. Gleichfalls in Jussieu's bekanntem und oft citirtem Falle von einem angeborenen Mangel der Zunge kam im Mundboden an der Stelle der Zunge ein Knäuel von 3—4 Linien Höhe vor, welches etwas beweglich war, indem nämlich die Muskeln an der Basis der Zunge einen gewissen Grad von Entwicklung besassen. Und in den Fällen, wo die Entfernung der Zunge auf operativem Wege erfolgte, gilt die Exstirpation fast stets dem oberen Theile der Zunge, während die Basis unversehrt bleibt. Es ist leicht ersichtlich, dass der unversehrt gebliebene Zungenstummel, Dank der beibehaltenen Musculatur, mehr oder minder vollständig die ganze Zunge sowohl beim Sprechen als auch beim Schlucken vertritt. Bei gewöhnlicher Zungenexstirpation werden ja die Nervi hypoglossi, die eben an der Zungenbasis hervortreten, unberührt gelassen. Und wenn das vorerwähnte, von Jussieu beobachtete Mädchen portugiesisch sprechen konnte, so dürfte dies nicht so sehr sonderbar sein.

Wird dagegen die Zunge ihrer ganzen Länge nach, von der Basis bis an die Spitze, entfernt, so tritt hier ein ganz anderer Fall ein, und es würde alsdann wahrlich sonderbar sein, wenn die Sprache eine erhebliche Störung nicht erleiden sollte. Solche Fälle von wirklich gänzlichem Mangel der Zunge dürften nur sehr selten beobachtet worden sein. Wenigstens habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur keine derartige gefunden. Es scheint mir daher nicht ohne Interesse zu sein, einen Fall hier anzuführen, wo vermittelst zweier Operationen die ganze Zunge wegen eines von der Zungenwurzel ausgegangenen Sarkoms entfernt wurde, und die Störung, welche die Sprache infolgedessen bei der Patientin erlitten hatte, zu untersuchen.

F. M., Bauersfrau, 32 Jahre alt, wurde am 27. Juni 1888 in die chirurgische Abtheilung aufgenommen. Im Spätwinter fing die Patientin an, Schwierigkeiten beim Schlucken fester Nahrung zu verspüren; diese Schwierigkeiten nahmen allmählich zu, und hat die Patientin Wochen lang nur flüssige Kost zu sich nehmen können. Seit einiger Zeit hatte sie beobachtet, dass eine harte Geschwulst unter dem Kinn sich entwickelte und in steter Zunahme befände. Sie magerte sehr ab und schrieb dies der Schwierigkeit zu, genügende Nahrung zu sich nehmen zu können. Sie verneint Lues.

Die Patientin ist mager und anämisch. Die inneren Organe sind gesund. Unter dem Kinn prominirt eine median gelegene Geschwulst, die sich

von dem Zungenbeine nach oben und nach vorn erstreckt. Sie dehnt sich gleichfalls von der Zungenwurzel aus in den niederen Theil des Schlundes, dessen Lumen fast vollständig von derselben ausgefüllt wird. Der freie obere Theil der Zunge ist emporgehoben, jedoch nicht in die Geschwulstbildung mit einbezogen. Die Geschwulst ist von mittlerer Festigkeit, kleinknäuelig. Die Diagnose wurde auf Sarcoma radicis linguae gestellt.

Nachdem die Patientin einige Tage mit der Sonde gefüttert worden war, schritt ich am 2. Juli zur Exstirpation der Geschwulst. Zunächst wurde eine tiefe Tracheotomie ausgeführt und Trendelenburg's Tamponadencanüle eingeführt. Darnach wurde ein Querschnitt gleich oberhalb des Zungenbeines durch die Haut und die Muskeln gelegt. Die beiden Lingualarterien wurden darauf von den Endpunkten des Schnittes aus gebunden. Die Geschwulst war, wie es sich erwies, nach unten und nach den Seiten eingekapselt, nach oben aber mit der Zungenwurzel verwachsen. Tonsillen und Epiglottis waren unversehrt. Die Geschwulst wurde so reichlich wie möglich entfernt. (Das Gewicht derselben betrug 92 Grm.) Der übrig gebliebene Obertheil der Zunge wurde vermittelst einiger Catgut-Suturen an das Zungenbein fixirt. Die Wunde wurde theils zugenäht, theils tamponirt. Der Kopf wurde nach vorn vermittelst eines Pappkragens fixirt. Der Verlauf nach der Operation war ein guter; gelinde Fiebersteigerung während einiger Tage. Die Patientin wird mit der Sonde gefüttert. Am 9. Juli wurde die Tamponadencanüle gegen eine gewöhnliche ausgetauscht. Am 31. Juli wurde die Trachealcanüle weggelassen. Die Wunde ist zum grossen Theile geheilt. Die Patientin vermag flüssige Nahrung zu nehmen. Am 23. August verliess die Patientin, vollständig geheilt, das Krankenhaus. Noch bleibt einige Schwierigkeit beim Schlucken fester Nahrung. Die Sprache ist wohl verständlich; sie wurde zur Zeit nicht näher untersucht.

Ungefähr ein Jahr nach erfolgter Heilung fing die Patientin an, wieder stechende Schmerzen im Kinn zu empfinden. Einige Zeit danach beobachtete sie, dass eine Geschwulst unter der rechten Seite des unteren Kinnbackens hervorzutreten begann. Dieselbe wuchs allmählich an, und bald fing sie an, Schwierigkeiten beim Schlucken zu verspüren. In der letzten Zeit befand sich die Geschwulst im raschen Zunehmen. Die Patientin hat an zeitweiliger Engbrüstigkeit gelitten. Die Sprache ist namentlich in den letzten zwei Wochen undeutlich geworden. Die Patientin beantragte eine abermalige Aufnahme ins Krankenhaus.

Die Patientin ist wohl ernährt. Keine nachweisbaren Veränderungen in den inneren Organen. Der Urin ist albumin- und zuckerfrei. Die ganze Gegend unter dem Halse ist von einer stark prominirenden Geschwulst eingenommen, die sich von dem einen Unterkieferwinkel bis an den anderen und nach unten bis an das Zungenbein erstreckt. Aus der Untersuchung von der Mundhöhle aus ergab sich, dass die Geschwulst die ganze Zunge von der Basis an aufnahm bis auf ein kleines Stückchen der Spitze, das frei war. Die Geschwulst füllt fast gänzlich den niederen Theil des Schlundes. Sie ist von abgerundeter, knäueliger Form und mittlerer Consistenz. Die Haut über der Geschwulst ist beweglich, normal. Gleich oberhalb des Os hyoideum ist die Narbe der vorigen

Operation sichtbar. Die Patientin empfindet die grösste Schwierigkeit beim Schlucken und leidet besonders Nachts an Engbrüstigkeit. Sie vermag nicht die Zunge herauszustrecken. Die Sprache ist fast unverständlich.

Diagnose: Sarcoma recidivens linguae.

Am 6. Februar wurde die Tracheotomie ausgeführt, indem die alte Wunde in der Trachea unter Cocaïn-Anästhesie geöffnet wurde. Am 11. Februar wurde zur Exstirpation der Geschwulst geschritten. Nachdem Trendelenburg's Tamponcanüle eingeführt worden war, wird ein langer transversaler Hautschnitt — meistens der alten Narbe folgend — über der Geschwulst gemacht, wozu noch ein verticaler Schnitt, von der Mitte des vorigen ausgehend, gefügt wird.

Nachdem die Haut lospräparirt worden ist, wird die stellenweise sehr weiche Geschwulst exstirpirt, wobei nur ein kleines Stückchen der Zunge unversehrt gelassen wird, welches an dem Kinnbacken und der linken Seite des Mundbodens festhängt. Ein mittelgrobes Gummirohr wird alsdann durch die Wunde in den Schlund und Ventrikel eingeführt und an den einen Wundwinkel fixirt. Die Hautwunde wird theilweise mit Suturen vereinigt; die Wundcavität und die offene Stelle der Hautwunde werden mit Jodoformgaze gefüllt. Die Tamponadencanüle wird nun gegen eine gewöhnliche Canüle vertauscht. Die Patientin, obschon mitgenommen, hat die Operation gut überstanden. Die nächsten Tage ist das Befinden gut. Die Patientin wird vermittelst der in den Schlund eingeführten Sonde gefüttert.

Am 25. März wird eine Auffrischung und Sutur der Hautwunde, die noch theilweise offen ist, vorgenommen. Der Kopf wird mit einer Schiene über dem Naken in stark nach vorn geneigter Stellung fixirt. Die Wunde heilt gut, ausser in den mittleren Theilen derselben, wo der übrig gebliebene Theil der Zungenspitze etwas prolabirt. Am 16. April wird die Wunde derart geschlossen, dass die prolabirende Zungenspitze aufgefrischt und an die niedere Wundkante festgenäht wird. Am 18. Mai wurde eine zurückgebliebene Fistel vermittelst einer abermaligen Operation definitiv geschlossen. Am 25. Mai wurde die Trachealcanüle entfernt. Die Patientin fängt allmählich an, dünnflüssige Nahrung schlucken zu können. Am 3. Juni kann sie als vollständig geheilt entlassen werden.

Ihr Zustand ist nun wie folgt: In der Mundhöhle ist von der Zunge nur dasjenige kleine Stückchen, welches zur Obliteration der Oeffnung in der Hautwunde verwendet wurde, sichtbar; im Uebrigen erstreckt sich eine glatte Narbe von der Epiglottis bis an die Innenseite des Unterkiefers; dieselbe bildet den Boden der Mundhöhle. Von einem Schluckacte, sofern derselbe durch die Zunge zu vermitteln wäre, kann keine Rede sein. Mittlerweile vermag die Patientin sowohl flüssige als auch weichere feste Nahrung zu nehmen, ohne dass dieselbe in die Luftröhre eindringt.

Was die Sprache anbetrifft, so ist dieselbe fast unverständlich, bis man sich daran gewöhnt. Die dieselbe charakterisirenden Eigenthümlichkeiten ergeben sich aus der nachstehenden, auf mein Ver-

langen von dem Docenten der Phonetik an der hiesigen Universität, Dr. Hugo Pipping, vorgenommenen Untersuchung.

„Durch die Gefälligkeit des Herrn Prof. M. W. af Schultén hatte ich im Frühjahr 1891 Gelegenheit, Beobachtungen über die Sprache bei gänzlichem Mangel der Zunge anzustellen. Ungefähr 2 Wochen nach der letzten Operation habe ich die Kranke zum ersten Mal besucht, und wenige Tage darauf hat sie Helsingfors verlassen. Die Resultate meiner Beobachtungen sind wegen der knappen Zeit nicht so vollständig, wie ich es gewünscht hätte.

Während die Zimmergenossin der Patientin es allmählich dazu gebracht hatte, dass sie ihre Sprache recht gut verstand, war es mir kaum möglich, ein Wort herauszufinden. Um meine Beobachtungen anstellen zu können, musste ich ihr also einzelne Wörter vorsprechen, welche sie dann zu wiederholen versuchte.

Die geringe Anzahl von Sprachlauten, über welche ihre Muttersprache — die finnische — verfügt, war durch die Operation bedeutend herabgesetzt worden. Mit diesen beschränkten Hülfsmitteln hatte die Kranke sich doch eine eigenartige Sprache ausgebildet, indem sie mit erstaunlicher Regelmässigkeit einzelne von ihren Lauten für ganze Reihen der normalen Sprachlaute substituirte.

Ich gebe nachfolgend einige Beispiele ihrer Aussprache.

Alle Buchstaben bezeichnen dieselben Laute wie in normaler finnischer Sprache, ausser *s* und den Vocalen $e^{ö}$ und y^{i}. Der Vocal $e^{ö}$ lag zwischen *e* und *ö*, y^{i} zwischen *y* und *i*. Ich gebe zuerst das Wort in normaler Aussprache, dann die Nachahmung der Kranken. Zu bemerken ist noch, dass ihre Aussprache überhaupt einen recht dumpfen Klang hatte.

Kukko = pyppö. Köyhä = pöyhä. Pöytä = pöypä. Pappa = päppä. Kuningas = pymymmäs. Nenä = me^{ö}mä. Mamma = mämmä. Haava = hääva. Aamu = ääny. Kipeä = pype^{ö}a. Susi = sysy^{i}. Pysyy = pysyy. Suo = syö. Yö = yö. Tie = pyö. Voita = vöypä (bisweilen vyöpä?). Pouta = pöypä. Äiti = äypy. Täysi = päysy. Löin = löym.

Wie aus den gegebenen Beispielen hervorgeht, hat die Kranke für *k*, *t* und *p* regelmässig *p* gesprochen. Ein für *k* substituirtes *p* habe ich in einem Worte als aspirirt aufgezeichnet (virka = vyophä). Die entsprechenden stimmhaften Laute kommen in der finnischen Volkssprache nicht vor. Das *d* der gebildeten finnisch Redenden hat sie abwechselnd durch *p* und *m* zu ersetzen versucht. (Tuodo = pyöpä oder pyömä.)

Die Nasallaute *m*, *n* und *ng* wurden alle mit *m* wiedergegeben.

Das *h* blieb unverändert.

Von den Spiranten war das *s* stimmlos, *l*, *j*, *v* und *r* stimmhaft, wie in der normalen Sprache. *S* und *j* wurden wahrscheinlich beide durch eine Engenbildung zwischen beiden Zahnreihen hervorgebracht. Der akustischen Wirkung nach erinnerte das *j* recht sehr an das stimmhafte englische *th*. (Oja = ödhä.)

Die Laute *l*, *r* und *v* hatten sehr grosse Aehnlichkeit mit einander. Das *v* war normal (labiodental). Das *r* konnte ich zuweilen nicht vom *v* unterscheiden (virka = vyvphä), doch dürfte es zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem *j* gehabt haben, so wie sie diesen Consonant auszusprechen pflegte. So habe ich bei meinem ersten Besuch im Hospital vaara = väädhä geschrieben (vgl. Oja = ödhä). Das *l* fiel oft mit dem normalen *v* zusammen (Kala = pävä, Kieli = pyövy), zuweilen wurde ein halbvocalisches bilabiales *v* gehört. Helppo = heuppö, Linna = uimmä.

Die gegenseitige Aehnlichkeit der Laute *l*, *r*, *v* ist übrigens auch in normaler Sprache grösser, als man sich gewöhnlich vorstellt. Die regelmässige Anwendung von *v* statt *r* kommt ja zuweilen bei Individuen vor, die keine organischen Fehler der Sprachwerkzeuge haben, und die Klangverwandtschaft zwischen dem *l* und dem *v* ist eine so grosse, dass Böhtlingk es empfohlen hat, ein *v* zu substituiren, wenn man das „dicke" russische *l* nicht hervorbringen kann.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die nach der Operation gewählte Articulationsweise der Consonanten die Hervorbringung von Lauten beabsichtigt hat, welche mit den normalen Lauten der akustischen Wirkung noch eine möglichst grosse Aehnlichkeit hätten; ob dabei wohl eine Aehnlichkeit in der Articulationsweise sich herausstellte oder nicht, schien ganz gleichgültig gewesen zu sein. Ein *k* oder ein *t* konnte mit Rücksicht auf die akustische Wirkung nur durch einen Explosivlaut nachgeahmt werden, und es wurde dieser mittelst eines Lippenverschlusses hervorgebracht, obgleich bei einem normalen *k* oder *t* die Lippen gar keine active Rolle spielen.

Von den Vocalen wurden *a* und *ä* beide mit *ä* wiedergegeben, *o* und *ö* beide mit *ö*, das *e* lag zwischen *e* und *ö*. *U* und *y* waren beide = *y*; auch das *i* war nur wenig vom *y* verschieden.

Als Bestandtheile der Diphthongen behielten die Vocale die eben angegebene Aussprache. Zwischen die beiden Hälften des Diphthongs *ea* wurde ein bilabialer Halbvocal eingeschoben (Nopea = möpeuä).

Auch bei den Vocalen wurde also eine Klangähnlichkeit mit den normalen Lauten erstrebt und in vielen Fällen auch erreicht. Von einer Aehnlichkeit in der Articulation kann nach Exstirpation der Zunge natürlich kaum die Rede sein. Nur in Bezug auf die Lippenarticulation wäre eine Aehnlichkeit mit der normalen möglich gewesen; ob sie vorhanden war oder nicht, kann ich leider nicht entscheiden. Die Kranke verliess Helsingfors etwas früher, als vorher bestimmt war, und mein letzter Besuch im Hospital, der gerade das Studium der Lippenarticulation zum Zweck hatte, war vergeblich."

XI.

Osteoplastische Resection beider Oberkiefer nach Kocher.

Eine neue Operationsmethode zur Freilegung der Schädelbasis und des Pharyngonasalraumes.

Von

Dr. Otto Lanz,
I. Assistent an der chirurg. Klinik in Bern.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Aufgabe, freien Zugang zu der Schädelbasis zu schaffen, so dass man dieselbe und den Pharyngonasalraum bequem übersehen kann, ist keine leichte und bis zur Zeit nicht in befriedigender Weise gelöst worden. Die Richtigkeit dieser Behauptung geht zum Theil schon aus der Fülle der zu diesem Zwecke angegebenen Operationsverfahren hervor; und wenn Dieffenbach sagt: „Der Wundarzt bedarf grossen Muthes zur Operation der Nasenrachenpolypen, denn er hat fast nur zwischen dreierlei zu wählen: Erstickung des Kranken, wenn er die Unterbindung des Polypen macht, Zu-Tode-bluten bei der Operation durch Ausschneiden und Ausreissen — oder Nichtvollendung der Operation", so darf dies noch jetzt nicht als ganz überwundener Standpunkt angesehen werden, wofern es sich um maligne Tumoren der Schädelbasis handelt, und insofern wir dem Ausdrucke „Nichtvollendung der Operation" den Begriff substituiren, dass die Excision nicht mit der wünschenswerthen Garantie der Radicalheilung ausgeführt worden ist.

Wenn Dieffenbach die Frage der Eröffnung des Cavum pharyngonasale in dem Kapitel über Nasenrachenpolypen abhandelt, so geht er damit von demjenigen Leiden aus, das bei Weitem die häufigste Indication für die Freilegung der Nasenrachenhöhle giebt; es ist denn auch in den neueren Handbüchern der Chirurgie die Besprechung der betreffenden Operationsmethoden derjenigen der vom Dache des Pharynx und der Schädelbasis ausgehenden Tumoren beigegeben.

Das Zusammenfassen dieser Geschwülste als Nasenrachenpolypen ist insofern kein glückliches, als gerade diejenigen Tumoren des Nasenrachenraumes, welche Veranlassung geben zu einem bedeutungsvolleren Eingriffe, nicht als polypöse Bildungen analog denjenigen der Nasenhöhlen aufgefasst werden dürfen. Da jedoch dieser Sammelname so allgemein im Gebrauche ist, werde ich mich auch hier an denselben halten.

Der Beschreibung des neuen Kocher'schen Operationsverfahrens will ich in Kürze diejenigen Methoden voraussenden, die bis zur Zeit für die Excision der Nasenrachenpolypen in Frage kamen.

Für die „uneigentlichen" Nasenrachenpolypen, die nicht gestielt aufsitzen, bieten die vorhandenen Hohlräume Nase und Mund nicht genügenden Zugang, weil die Entfernung der Geschwulst allein ohne Zerstörung des Mutterbodens vor Recidiven, wenn es sich um maligne Neubildungen handelt, in keiner Weise garantirt. Es muss deshalb das Operationsfeld durch irgend welche Voroperation erst zugänglich gemacht werden.

Diese Voroperationen nun können von der Nase oder vom Munde aus gemacht werden, und wir kennen als solche der ersteren Kategorie:

1. Die Methode König's, die in longitudinaler, einseitiger Spaltung der Nase entlang dem Nasenrücken besteht, wonach unter Controle der Finger der anderen Hand die Lösung der Geschwulst mit dem scharfen Löffel erfolgt.[1])

2. Die Freilegung des knöchernen Naseneinganges nach Jordan unter Bildung eines dreieckigen Lappens aus der Oberlippe und dem Nasenflügel nach völliger Spaltung der Oberlippe vom betreffenden Nasenloche abwärts.

3. Die Combination dieser beiden Methoden nach v. Baracz.[2])

4. Das Aufklappen der ganzen Nase sammt dem Nasenskelet nach dem Verfahren von Lawrence, der die Nase nach oben emporschlug, von Ollier, der sie nach unten, und Chassaignac-v. Bruns, welche sie nach der Seite hin klappen.

5. Die temporäre Ablösung der Nasenweichtheile nach oben von Rouge, wobei die Nase mit der Oberlippe emporgeklappt wird, indem man eine quere Incision in der Uebergangsfalte von Zahnfleischschleimhaut zur Oberlippenschleimhaut anlegt und das Septum narium unten trennt.

---

1) Vgl. Centralblatt für Chirurgie. 1888. Nr. 10.

2) Ebenda. 1891. Nr. 16.

6. Die definitive oder temporäre osteoplastische Resection des Nasenfortsatzes des Oberkiefers mit Bildung eines Lappens aus der Seitenfläche der Nase nach der Wange hin.

Endlich haben

7. Syme, Mirault und Flaubert zur Eröffnung der Rachenhöhle die Totalresection des Oberkiefers ausgeführt, und Cheever hat zum gleichen Zwecke den Oberkieferkörper quer durchgesägt, den harten Gaumen gespalten und die untere Oberkieferhälfte nach unten dislocirt.

Ein grosser Fortschritt war es, als an Stelle dieser letzteren verstümmelnden Operationsverfahren

8. v. Langenbeck seine temporäre osteoplastische Resection des Oberkieferkörpers angab, wobei ein Knochenweichtheillappen aus der Wange gebildet wird. Auf eine Modification derselben, wie sie von Kocher aus kosmetischen Rücksichten geübt wird[1]), möchte ich angelegentlich aufmerksam machen.

Unter Benutzung der Mundhöhle haben folgende Autoren Methoden als Voroperationen vorgeschlagen, die sich mehr oder weniger allgemeiner Anwendung erfreuen:

1. Manné und Dieffenbach spalten den weichen Gaumen in der Medianlinie, „wobei sich das Velum wie Coulissen auf dem Theater zurückzieht" (Dieffenbach).

2. Maisonneuve und nach ihm Hueter beschränken sich ebenfalls auf den weichen Gaumen und lassen dabei noch das Zäpfchen intact (Boutonnière palatine).

3. Böckel löst das Gaumensegel an seiner Basis quer vom harten Gaumen ab.

4. Nélaton macht nach einem T-Schnitte, dessen horizontaler Schenkel der Ansatzstelle des weichen Gaumens, dessen verticaler Antheil der Mittellinie des harten Gaumens entspricht, eine Excision aus der Gaumenplatte.

5. Gussenbauer verschafft sich Zugang zum harten Gaumen durch einen Medianschnitt, löst dann wie bei der v. Langenbeck'schen Uranoplastik den mucös periostalen Ueberzug derselben nach beiden Seiten hin bis zu den Alveolarfortsätzen und meisselt vom harten Gaumen so viel weg, als nöthig erscheint.

Als neue Methode, die speciell für maligne Tumoren der Schädelbasis indicirt sein dürfte, weil sie den besten Ueberblick über das Operationsfeld gewährt, würde sich das Verfahren von

---

1) Vgl. Flach, Beitrag zur chirurg. Behandlung der Trigeminusneuralgie.

6. Kocher hier anreihen. Dasselbe besteht darin, dass nach totaler Spaltung der Oberlippe vom betreffenden Nasenloche aus die Schleimhaut über dem Alveolarrande an der Umschlagsstelle getrennt und beide Oberkiefer über dem Alveolarrande durchgemeisselt werden. Dann wird der harte Gaumen in der Medianlinie mit dem Meissel durchgeschlagen, eventuell auch der weiche Gaumen median gespalten, und nun können beide horizontalen Hälften des Oberkiefers kräftig auseinandergeklappt werden; dies gestattet, die Nasenhöhle von vorn nach hinten frei zu überblicken und ebenso genau den Rachenrecessus zu inspiciren.

An der Hand einer sehr instructiven Krankengeschichte möchte ich mich etwas näher über den Operationsmodus verbreiten.

Rob. Raaflaub, 17 Jahre alt, von Saanen, begann Mitte Juli 1890 an Verstopfung der linken Nasenhöhle zu leiden, die trotz Medication stets zunahm. Ein Arzt, der wegen einer anderen Erkrankung des Patienten im October consultirt wurde, constatirte einen Tumor in der linken Nasenhöhle und suchte denselben mit einer kalten Drahtschlinge zu entfernen, was jedoch nicht gelang. Er cauterisirte die Geschwulst daher wiederholt, musste aber der profusen Blutungen wegen davon abstehen und sandte den Jüngling ins Spital. Seit Neujahr ist die linke Nasenhöhle völlig undurchgängig; schon vorher soll das Gehör links völlig erloschen gewesen sein, und in der letzten Zeit leidet Patient oft an sehr quälendem Kopfschmerz in der unteren Stirngegend unmittelbar über den Augen. Dies, sowie die zunehmenden Athmungsbeschwerden, die den Kranken zur Zeit veranlassen, mit offenem Munde zu athmen, machten ihm die operative Entfernung der Neubildung sehr wünschenswerth.

Bei seinem Eintritte ins Spital im Februar 1891 machte der Patient wegen des beständigen Offenhaltens des Mundes den Eindruck eines geistig beschränkten Menschen. Das Gehör war links fast völlig erloschen, die Knochenleitung dagegen intact. Bei der Inspection der Nasenhöhlen von vorn liess sich nichts auffällig Abnormes wahrnehmen. Der weiche Gaumen war stark verlängert und besonders links prominent; hinter der prominenten Stelle liess sich eine deutliche Resistenz fühlen. Ging man mit dem Finger hinter dem weichen Gaumen in den Nasenrachenraum empor, so überzeugte man sich, dass der innere und untere Rand der linken Choane frei war. Hinter der linken Choane fühlte man einen der Schädelbasis breit und fest aufsitzenden Tumor, an der Basis von derber, an der stärksten Wölbung von weicherer Consistenz; die Oberfläche etwas unregelmässig, leicht blutend.

Ueber den inneren Organen keine Veränderungen; Allgemeinbefinden gut.

Am 13. März 1891 wurde in leichter Chloroformnarkose am hängenden Kopf die Excision des Tumors unter Anlegung einer Gaumenboutonnière ausgeführt. In erster Linie wurde die Zunge an eine Fadenschlinge gelegt, kräftig nach vorn gezogen und ein Whitehead'sches Speculum eingeführt. Dann wurden in der Medianlinie die beiden vor-

deren Drittel des weichen Gaumens, unter Schonung des Zäpfchens, gespalten und die Wundränder mit scharfen Häkchen auseinandergehalten. Nun präsentirte sich, der Schädelbasis breit aufsitzend, der rundliche Tumor, wurde unter Leitung des Fingers umschnitten und mit dem Elevatorium herausgehebelt. Die Blutung wurde durch öfters wiederholte Compression gestillt, die Narkose durch Localanästhesie in Form von Bepinselungen mit 10 proc. Cocaïnlösung unterstützt. Nach Excision der gut wallnussgrossen Geschwulst erfolgte die Cauterisation des Mutterbodens mit dem Paquelin'schen Kuppelbrenner, dann wurde mit Hülfe der Bellocq'schen Röhre ein Jodoformgazetampon in die Nasenrachenhöhle eingeführt, worauf der weiche Gaumen durch Knopfnähte wieder vereinigt wurde.

Der Durchschnitt durch den Tumor erregte den ausgesprochensten Verdacht auf Sarkom, und die mikroskopische Untersuchung (Prof. Langhans) bestätigte denselben insofern, als es sich um ein Fibrosarkom mit grossen Spindelzellen, fibrillärer Intercellularsubstanz und vielen weiten Blutgefässen handelte.

Die Nachbehandlung und der weitere Verlauf gestalteten sich höchst einfach:

Am 15. März wurde der Tampon entfernt und von da an fleissig mit ½ proc. Carbollösung gegurgelt und ebenso fleissig Nasendouchen mit 1 pro mille Salicyllösung applicirt.

Am 18. März wurde die Gaumennaht entfernt und am 19. März der Patient geheilt entlassen:

Nahtlinie schön geheilt; weicher Gaumen stark verlängert; Sprache noch etwas näselnd, Gehör bedeutend besser, Respiration durch die Nase zeitweise auf beiden Seiten völlig frei, zeitweise durch Secret noch etwas behindert.

Allein schon im Mai 1891 machten sich Anzeichen eines Recidivs geltend, indem sich zuerst die linke, dann auch die rechte Nasenhöhle zu verlegen anfing. Das Athmen mit geschlossenem Munde wurde immer mühsamer, und schon im August war der Verschluss beider Nasenhöhlen ein vollständiger. Während der frühere Tumor jedoch Gehörstörungen zur Folge gehabt hatte, blieb diesmal das Hörvermögen während der ganzen Enwicklung des Tumors völlig frei.

Am 5. November 1891 notirte Prof. Kocher folgenden Status: Patient zeigt eine völlige Verstopfung der Nase, nur rechts dringt noch eine Spur Luft durch. Das Gaumensegel ist wohl ausgebildet, erscheint sehr lang und in der vorderen Hälfte vorgewölbt durch einen eindrückbaren Tumor. Eine Narbe geht in der Mittellinie vom Zäpfchen bis auf den harten Gaumen hervor. Mit dem Finger fühlt man rechterseits sofort hinter dem Gaumen eine unregelmässige, die ganze Rückfläche des weichen Gaumens einnehmende und nach abwärts sich erstreckende Geschwulst, die am rechten Umfange sich frei umgehen lässt, bis zum Ansatze des Vomer. Auf der linken Seite ist das Verhältniss ähnlich; auch hier kann man bis an den unteren Umfang der Choanen in der Mittellinie die Geschwulst mit dem Finger umgehen. Bewegen lässt sich der Tumor nicht; einzelne grössere Knollen an der Oberfläche zeigen elastische Consistenz. Bei der Untersuchung tritt eine leichte Blutung ein.

Am 27. November zeigte der durch Emporheben des Gaumensegels sichtbar gemachte, hochrothe, sehr gefässreiche Tumor Ulcerationen und oberflächliche Nekrosen. Seine Entwicklung war in der letzten Zeit namentlich nach unten in den Rachenrecessus vorgeschritten. Das Gaumensegel war unbeweglicher geworden, und es waren in der letzten Zeit öfters Blutungen aus dem Tumor aufgetreten, so dass man sich, trotz der zweifelhaften Prognose, zur Operation entschliessen musste, die denn auch am 30. November 1891 von Prof. Kocher ausgeführt wurde.

Eine Recidivoperation ist immer ein zweifelhaftes Unternehmen, vollends bot ein so grosses Recidiv an so unzugänglicher Stelle sehr wenig Aussicht, wenn es nicht gelang, völlig freien Zugang zu schaffen; denn trotz der ausgeführten Voroperation in Form von Spaltung des weichen Gaumens und trotzdem damals diese Methode einen recht befriedigenden Einblick geboten hatte, war das Recidiv der ersten Operation auf dem Fusse gefolgt. Die Indication, möglichst gründlich vorzugehen, beherrschte also alle Nebenrücksichten, und deshalb entschloss sich Kocher, auch für den Oberkiefer ein Verfahren anzuwenden, das am Unterkiefer z. B. für sublinguale Carcinome geübt wird, nämlich den Oberkiefer median zu spalten und nach den Seiten hin aufzuklappen. Die Configuration des Oberkiefers bringt es aber mit sich, dass im Gegensatz zum Unterkiefer mit einer medianen Spaltung allein nichts gewonnen ist, indem die beiden Oberkiefer dadurch noch in keiner Weise mobil werden. Es gestaltete sich also die osteoplastische Aufklappung beider Oberkiefer nach Kocher folgendermaassen:

In Chloroformnarkose, die durch 0,015 und später noch einmal 0,01 Morph. subcutan unterstützt wurde, erfolgte am hängenden Kopfe die Spaltung der Oberlippe vom linken Nasenloche abwärts. Dann wurde an der oberen Umschlagsstelle über dem Alveolarrande die Schleimhaut in der Mittellinie quer getrennt und bis auf den Knochen incidirt. Nach kurzer Tamponade wurde nunmehr der Meissel zuerst auf den linken, dann auf den rechten Oberkieferkörper, der Höhe der Spina nasalis anterior entsprechend, aufgesetzt, und es wurden die beiden Oberkieferkörper über den Processus alveolares quer durchgeschlagen. Wiederum wurde kurze Zeit tamponirt und dann in der Medianlinie der Processus alveolaris und der harte Gaumen vollständig gespalten, worauf es gelang, die beiderseitigen unteren Oberkieferhälften mit kräftigen scharfen Haken so auseinanderzuziehen, dass nach Spaltung der nicht eingerissenen Schleimhaut des Bodens der linken Nasenhöhle, nach Abdrängen des Vomer rechts hinüber und Entfernung aussichtshemmender Muschelpartien die ganze linke Nasenhöhle von vorn nach hinten, sowie der Nasenrachenraum, die

Schädelbasis und das Dach der Nasenhöhle aufs Beste übersehen werden konnten. Es wurden bei diesem Aufklappen der Oberkiefer die beiden Highmorshöhlen eröffnet und eine Infraction ihrer äusseren Wand erzielt. Eine Infraction des Keilbeinflügelfortsatzes fand nicht statt.

Da die Neubildung auch mit dem Ansatze des weichen Gaumens verwachsen war, so musste auch dieser in der Medianlinie gespalten werden, und nun präsentirte sich der Tumor in seiner ganzen Ausdehnung. Derselbe sass der Schädelbasis ganz breitbasig und absolut unbeweglich auf und sandte nach vorn der obersten Muschel entlang einen grossen Zapfen aus. Nach sorgfältiger Umschneidung der Geschwulst wurde nun mit dem Thermokauter dieselbe excidirt und mit dem Elevatorium von der Schädelbasis abgelöst. Eine dabei auftretende stärkere venöse Blutung wurde wiederum durch Compression gestillt und mit dem Kuppelbrenner des Thermokauters der Mutterboden des Tumors gründlich zerstört.

Es resultirte von der Excision des fast hühnereigrossen Tumors eine sehr tiefe Wundhöhle, die bis zur völligen Stillung der Blutung während circa einer Viertelstunde tamponirt gehalten, dann mit einem Tampon aus 2 proc. Chlorzinklösung ausgefüllt wurde, um noch eine dauernde Aetzwirkung auf die umliegenden Gewebe auszuüben. Ueber diesem Chlorzinktampon, dessen Fadenschlinge zu Nase und Mund hinausgeleitet wurde, wurden die beiden Oberkieferhälften in situm zurückgeklappt und der weiche Gaumen genäht, nachdem mit dem Perforatorium 2 Stichkanäle in die beiden Oberkieferkörper unmittelbar über dem Alveolarfortsatz gebohrt worden waren. Mit starker Seide wurden nun die Oberkieferkörper fixirt und schliesslich die Schleimhaut des harten Gaumens und die Oberlippe fortlaufend genäht. Die Lippennaht wurde mit einem leichten Wismuthbestrich gedeckt und dem Jungen ein Tampon zwischen die Zahn-

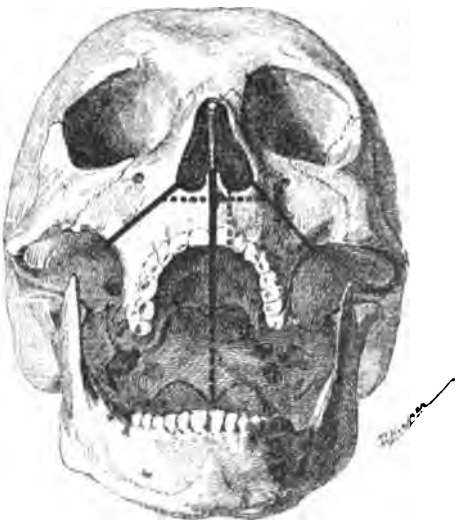


Fig. 1.

reihen geschoben, um die Oberkiefer möglichst auseinandergepresst zu erhalten. (In Fig. 1 sind die Stellen der Durchmeisselung der Oberkiefer durch die kräftigen Striche angegeben; die punktirten Linien geben die Weichtheilschnitte [durch Oberlippe, Umschlagstelle der Oberlippenschleimhaut und weichen Gaumen] wieder.)

Trotz dieses sehr bedeutenden Eingriffes gestaltete sich die Nachbehandlung ausserordentlich einfach: Der Chlorzinktampon wurde 3 Tage nach der Operation, also am

2. December 1891 entfernt, wobei allerdings die durch die Uvula gelegte Naht riss. Es wurde kein neuer Tampon mehr eingelegt, sondern von heute an Mund und Nase fleissig mit schwachen antiseptischen Lösungen gespült. Zwischen den Stockzähnen trug Patient öfters gewechselte Bäusche von steriler Gaze, auf welche zu beissen er angewiesen wurde, um die beiden unteren Oberkieferhälften in möglichst guter Reposition zu erhalten. Zwischen diesen Gazebäuschen war Raum genug, um flüssige Nahrung zu geniessen.

Unter peinlicher Reinhaltung des Mundes und der Nase verlief die Heilung so ungestört, dass Patient schon am

10. December aufstand und sich zusehends von dem nicht unbedeutenden Blutverluste bei der Operation erholte.

Vom 14. December ist notirt, dass die Oberkiefer schon deutliche Consolidation zeigten.

Am 20. December begann Patient halbfeste Nahrung, am

6. Januar 1892, also circa 1 Monat nach der Operation, gewöhnliche Nahrung zu geniessen, und am

14. Januar 1892 wurde er geheilt aus dem Spital entlassen.

Trotz des ungemein energischen Eingriffes, der im Heraufklappen der Gesichtsweichtheile nicht nur, sondern auch im Auseinanderklappen beider Oberkiefer bestanden hatte, bot der Operirte das Minimum der Entstellung dar, welches durch eine p. p. lineär geheilte Incision durch die Oberlippe und eine ganz leicht unregelmässige Zahnstellung gegeben ist. Es war dieses harmlos friedliche Bild um so erfreulicher, weil allerdings für die Operation der Passus, den Dieffenbach für die Oberkieferresection braucht: „Der Kranke bot unter der Operation ein grauses Bild dar", nicht so ganz unwahr war. Ebenso befriedigend wie das kosmetische war das functionelle Resultat: Das Mienenspiel hatte nicht die geringste Einbusse erlitten, was aus dem Photogramme (Fig. 2) hervorgeht, das ich einen Monat nach der Operation von dem Patienten aufnahm, indem ich ihn aufforderte, die Zähne zu zeigen. Man wird zugeben müssen, dass der Satz von König: „Es ist unvermeidlich, dass für solche Fälle die Operation so gut wie immer eine verstümmelnde sein muss", auf die Kocher'sche Operationsmethode keine Anwendung findet. Die Sprache bot kaum eine Andeutung eines leicht näselnden Anklanges.

Der Schluckmechanismus war völlig intact, indem beim Schlucken nie etwas zur Nase herausfloss. Ebenso war die Athmung völlig frei, beide Nasenhöhlen in gleicher Weise durchgängig, und die Alveolarfortsätze waren nicht mehr beweglich.

Der gleiche Status wurde letzter Tage noch constatirt, als der Patient aufgefordert wurde, sich wieder zu zeigen. Es muss also das Resultat der ersten nach dieser Methode ausgeführten Operation, das sich in den kurzen Worten: Keine Entstellung, keine Beeinträchtigung irgend welcher Functionsfähigkeit und günstige Recidivprognose wegen der gründlichen Weise des Vorgehens resumiren lässt, als ein glänzendes bezeichnet werden.[1])

Ich kann daher die Kocher'sche Methode, in deren Technik mich zu üben ich seither am Cadaver Gelegenheit hatte, mit bester Ueberzeugung empfehlen; dies um so mehr, wenn ich die vorliegenden Methoden mit der hier beschriebenen vergleiche, und wenn ich die verzweifelten Urtheile lese, welche verschiedene der ersten Autoritäten über maligne Tumoren der Schädelbasis gefällt haben. So sagt z. B. König in seiner gründlichen und klaren Auseinandersetzung über Nasenrachentumoren: „Ist als Insertionsstelle des Gewächses das Periost der Basis cranii zu betrachten, so liegt die Schwierigkeit radicaler Operation auf der Hand; es muss bezweifelt werden, dass irgend ein Verfahren ganz sichere Garantien nach dieser Richtung bietet." So sicher aber überhaupt die Garantien für Radicalheilung einer malignen Geschwulst sind, so sicher sind sie bei dem Kocher'schen Vorgehen erfüllt: Die Ausgangsstelle der Neubildung liegt frei zu Tage, und nach deren Excision lässt sich bei freiem Ueberblick über die Umgebung der Mutterboden aufs Gründlichste zerstören.

Fig. 2.

Dass die Operation einen kaltblütigen und in der Beherrschung der

1) Patient ist zur Zeit (October 1892) recidivfrei, was für ein Sarkom schon etwas heisst.

Blutungen sehr gewandten Operateur erfordert, liegt auf der Hand; man geht ja übrigens an alle Oberkieferresectionen schon mit der Aussicht auf heftigere Blutungen heran, als sie der neueren Chirurgie sonst eigen sind.

Auch für Retropharyngealtumoren, die von der Vorderfläche der obersten Halswirbel ausgehen, könnte die Operationsmethode von Kocher in Anwendung kommen, wenn die Pharyngotomia subhyoidea oder lateralis nicht genügenden Zugang gewährt. Speciell um Sarkome der oberen Halswirbel, an deren Entfernung nach Hueter kaum gedacht werden kann, in Angriff zu nehmen, könnte man vielleicht durch Hinzufügung einer doppelseitigen Wangenspaltung in der Richtung der Facialisirradiation zu der beiderseitigen temporären Oberkieferresection noch mehr Raum gewinnen.

Dass man an eine Totalresection des Oberkiefers als blosse Voroperation für maligne Nasenrachentumoren gedacht hat, beweist, für wie nöthig man den freien Zugang zu der Insertionsstelle erachtet hat. Da die Kocher'sche Methode diesem Postulate am gründlichsten Rechnung trägt, halte ich es für eine Pflicht, das Verfahren bekannt zu geben, weil es vielleicht geeignet sein möchte, in dem einen oder anderen, sonst als aussichtslos geltenden Falle seine segensreiche Anwendung zu finden.

XII.

Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks.

Von

Prof. Dr. Theodor Kocher
in Bern.

(Mit 2 Abbildungen.)

I. Zur Lehre der Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt.

An zwei aufeinanderfolgenden Tagen der letzten Novemberwoche gingen der chirurgischen Klinik in Bern 2 Fälle zu, welche beide bewusstlos ins Spital gebracht waren, ohne weitere Anamnese, als dass der eine vom Heuboden in eine Tenne, der andere von einem Baugerüst heruntergestürzt war. Beide hatten das gleiche Schicksal eines binnen 2 Tagen erfolgenden Exitus letalis, obschon bei dem einen die Prognose auf Grund der Diagnose Commotio cerebri anfänglich viel günstiger gehalten wurde, als bei dem anderen Fall, welcher als Compressio cerebri imponirend der Trepanation unterworfen worden war.

Die Fälle scheinen geeignet, als Einleitung zu dienen zu einer Besprechung des Wesens von Hirnerschütterung und Hirndruck, zu welcher wir schon längere Zeit klinisches Material gesammelt haben. An der Hand derselben werden wir zu zeigen haben, dass die gegenwärtigen Beschreibungen der Symptomenbilder von Hirnerschütterung und Hirndruck für einzelne Fälle ungenügend sind und in anderen Fällen geradezu geeignet, zu folgenschweren Irrthümern hinsichtlich der Behandlung zu führen.

1. Fieber, Respirations- und Circulationsstörungen als Herdsymptome bei Gehirnverletzung.

Der erste Fall, dessen kurze Anführung wir uns erlauben, steht an der Grenze der Commotio und Contusio cerebri, d. h. die Art der Gewalteinwirkung und die diffuse Schädigung des Gehirns durch dieselbe ist ganz in Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Vorkommnissen der Commotio cerebri, die Intensität der Schädigung an sehr

umschriebenen Stellen der Hirnsubstanz reiht den Fall der Contusio cerebri an. Aber gerade dadurch, dass er eine Zwischenform zwischen den beiden Läsionen darstellt, ist er geeignet, auf beide ein besonderes Licht zu werfen.

Der 18jährige A. Stucki wird am 29. October 1891 als Nothfall ins Inselspital in Bern hereingebracht. Er sei bei einem Neubau von einem Gerüst heruntergestürzt. Von welcher Höhe er gefallen und wie er gefallen sei, darüber wissen die Leute, die ihn bringen, nichts anzugeben.

Status am 29. October 1891: Kräftiger Jüngling von normalem Körperbau, liegt bewusstlos da, reagirt nicht auf Zurufen. Er bewegt das linke Bein gut, ebenso den rechten Arm, mit letzterem reibt er sich immer am Abdomen. Rechtes Bein wird nur hie und da angezogen. Patient scheint an demselben zu fühlen, da er es auf Nadelstiche anzieht. Bei passiven Bewegungsversuchen des rechten Beins contrahiren sich die Muskeln so, dass das Becken mitgeht.

Linker Arm fällt beim Erheben sofort herunter, in Adductions- und Flexionscontractur der Gelenke.

Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, gut reagirend. Augen werden gleichmässig bewegt. Im Gesicht nichts Auffälliges.

Unmittelbar über und vor dem rechten Tuber parietale eine $2^1/_2$ Cm. lange Risswunde. Der eingeführte Finger findet nirgends blossen Knochen. Auch in der Nähe keine Knochenerhebung. Facialis scheint beiderseits intact zu sein. Wahrscheinlich besteht ein Quetschungsherd im Bereich des linken Armcentrum und vielleicht ein zweiter im rechten Beincentrum.

Die Wunde wird nach Desinfection mittelst einiger Knopfnähte genäht.

5 Uhr Abends Temp. 38,0, Puls 136. Patient ist sehr unruhig den ganzen Nachmittag hindurch, reagirt nicht auf Zurufen, reibt sich mit dem rechten Arm die rechte Abdomenseite. Der linke Arm wird bewegt, aber bedeutend weniger.

30. Oct. 4 Uhr Morgens. Patient sehr unruhig, wälzt sich hin und her. Athmung sehr beschleunigt, oberflächlich. Temp. 41,0, Puls 152, ziemlich guter Qualität. Auf den Lungen nichts nachzuweisen. Verband abgenommen. Wunde tadellos. Wundränder nicht geröthet. Sublimatverband.

8 Uhr. Temp. 39,0, Puls 128. Pupillen beide gleich, gut reagirend. Patient reibt sich mit dem rechten Arm die rechte Seite des Hypogastrium. Eisblase auf den Kopf.

Mittags: Auf der rechten Seite über dem Scapulawinkel ist eine leichte Dämpfung wahrzunehmen, jedoch kein ausgesprochenes Bronchial-, nur scharfes Vesiculärathmen, kein Knisterrasseln. Patient lässt unter sich gehen. Er erhält Nährklysmata, die er jedoch zum grössten Theil wieder gehen lässt. Abends Temp. 40,7, Puls 126.

30. October. Patient bewegt alle vier Extremitäten, doch stets den rechten Arm und das linke Bein mehr als die beiden anderen Extremitäten. Bewusstsein völlig geschwunden, keine Nackenstarre. Pupillen reagiren gut. — 5 Uhr. Temp. 39,8, Puls 104. Patient erhält eine Kampherbenzoëinjection, der Puls etwas schwächer. Nährklysmen.

Abends. Dämpfung über dem rechten Scapulawinkel deutlicher. Leichtes Bronchialathmen.

31. October. Temp. 38,8, Puls 104. Status gleich. Athmung sehr oberflächlich und frequent. Puls schwach. Absolut keine Localstörungen Seitens des Gehirns. Dämpfung unten rechts deutlich, nach oben bis zur Mitte der Scapula reichend. Deutliches Bronchialathmen, Athmung sehr frequent. Patient schwitzt sehr stark, so dass er alle paar Stunden vollständig frisch gebettet werden muss. Kopfwunde tadellos.

Mittags. Temp. 39,6, Puls 126, sehr schwach. Eine Morphiuminjection.

Abends. Temp. 40,4, Puls 160, sehr leicht unterdrückbar. Athmung ganz oberflächlich. Pupillen etwas weit, jedoch beide gleich, beide auf Licht reagirend. Im Facialisgebiet keine Lähmung zu sehen. Extremitäten werden alle bewegt.

Unter zunehmendem Collaps tritt, trotz Aetherinjectionen, um $10^1/_2$ Uhr Abends Exitus ein.

Sectionsprotokoll von Prof. Langhans.

An der rasirten Kopfhaut in der Scheitelgegend eine kleine Abschürfung. Eine mit Nähten vereinigte 3 Cm. lange Wunde mit scharfen Rändern. Ueber dem Tuber parietale blutige Suffusionen, Schädel schmal, an der Aussenfläche zahlreiche durchschimmernde Blutgefässe. Auf der Innenfläche schimmert das Blut der Diploe sehr stark diffus bläulich durch. Sehr viel blutreiche Diploe. Keine Verletzungen.

Dura stark gespannt, wenig transparent. Im Sinus longit. Blut und Speckhaut. Innenfläche der Dura feucht. Im hinteren Drittel ihrer Oberfläche Blut in dünner Schicht verschmiert, welches durch Abtupfen leicht abgeht. Dura darunter normal.

Die weiche Hirnhaut zeigt diffus blutrothe Farbe der gleichen Stelle, sie ist leicht abzutupfen, doch bleiben einige schwächere diffuse Röthungen in derselben zurück. Rechts dasselbe an Dura und Pia.

An der Schädelbasis wenig klare, stark röthliche Flüssigkeit. An der Dura überall dünne Lagen verschmierten Blutes, besonders in der mittleren Schädelgrube. Das Blut haftet nur in der mittleren Schädelgrube etwas fester, lässt sich aber auch hier abwischen. Im Sinus transversus cruor locker geronnen. Nach Abziehen der Dura erscheint der Knochen völlig normal, nirgends ein Extravasat.

An der Hirnbasis beiderseits auf der Hinterfläche des Schläfenlappens etwas aufgelagertes Blut, ebenso auf der Hinterfläche des Cerebellum. Nirgends Verletzungen; weiche Hirnhaut gut injicirt. Kein Extravasat in letzterer. Corpus callosum sehr weich, reisst beim Auseinanderziehen ein, zeigt nach dem Ventrikel hin sehend zahlreiche kleine Extravasate, welche in der Mitte fast durch die ganze Dicke desselben gehen. Seine weisse Substanz sehr uneben. Rissfläche gelblich.

Im linken Seitenventrikel blutige Flüssigkeit. Einige Extravasate auf dem Ependym. Ein stärkeres Extravasat seitlich von der Stria cornea im Niveau des vorderen Theils des Thalamus.

Blutgehalt von Ependym und Plexus hochgradig. Die Extravasate im Balken beginnen in der Höhe des Pulvinar, nehmen nach vorn

hin ab und finden sich noch vereinzelt im Stirnlappen vor dem Vorderhorn.

Beim Versuch, die rechte Hemisphäre seitlich abzuziehen, kommt unter dem erweichten Theil des Corpus callosum ein kleines Blutgerinnsel zum Vorschein, welches seitlich vom Fornix, am vorderen Ende des Thalamus liegt. Im rechten Ventrikel blutig getrübte Flüssigkeit. Nach Abspülen des Blutes zeigt sich der vordere Theil des Thalamus mit zahlreichen kleinen Blutpunkten durchsetzt und erweicht. Auch an der Medianseite das Gleiche. — Im 3. und 4. Ventrikel nichts Besonderes.

Rechte Hemisphäre: Auf der Schnittfläche im Stirnlappen kleine Extravasate. In der Mitte der oberen Stirnwindung in der Rinde kleine Extravasate, nach hinten auf der Fläche, die dem vorderen Ende des Thalamus entspricht, besonders zahlreich, 1 Cm. weiter hinten sehr sparsam, weiter hinten noch kleine Extravasate in der Rinde. Injection im Allgemeinen eine mittlere, graue Rinde stark röthlich, Extravasate nur in der Oberfläche des Thalamus, die hinterste 3 Cm. tief. Im Kleinhirn nichts.

Linke Hemisphäre zeigt auf der Schnittfläche des Stirnlappens zahlreiche feine Extravasate. Das Extravasat am Corpus striatum liegt nur in der grauen Substanz, ist von der Capsula interna durch einen schmalen Streifen getrennt. Die Extravasate des Corpus callosum reichen nicht bis ins Grosshirn. Im hinteren Theil des Hirns nur hie und da ein kleines Extravasat in der Rinde der weissen Substanz. Pons und Medulla oblongata etwas weich, ohne Extravasate. —

Grosser schlanker Körper. Todtenstarre schwach. Panniculus mässig. Bauchdecken eingesunken, grün verfärbt, ebenso die Haut des Thorax.

Lebergrenze am Rippenrande. Grosses Netz etwas kurz, ein kleiner Faden geht nach dem Cöcum. In der Abdominalhöhle etwas Flüssigkeit. Serosa klebrig.

Lungen mässig retrahirt. Im Herzbeutel 5 Ccm. Flüssigkeit, klar, mit etwas Blut vermischt. Thymus noch vorhanden, Länge 6 Cm., Dicke 1 Cm.

In der linken Pleurahöhle leicht blutige Flüssigkeit in etwas grösserer Menge, rechts stark blutige Flüssigkeit, 15 Ccm. Keine Adhäsionen.

Herz etwas breit, enthält flüssiges und locker geronnenes Blut in grosser Menge.

Endocard und Klappen nichts Besonderes. Imbibition. Innenfläche des Thorax und Wirbelsäulenvorderfläche nichts Besonderes.

Die oberen Halsdrüsen links geschwollen. Der rechte Thyreoideallappen vergrössert, schiebt sich hinter den Oesophagus, der linke ebenfalls, aber nur gering.

In Larynx und Trachea viel grünlicher Schleim, Tonsillen gross. Im linken Lappen der Thyrioidea ein Colloidknoten mit centraler Cyste und milchigem Inhalt.

Die linke Lunge lufthaltig, völlig comprimirbar. Auf der Schnittfläche schaumig blutreiche Flüssigkeit abzustreifen. Im Uebrigen guter Blutgehalt.

Rechte Lunge etwas voluminös. Der Unterlappen schwarzröthlich. Luftblasen in der auszupressenden Flüssigkeit. Nirgends luftleere Stellen.

Milz am Zwerchfell etwas verwachsen. Kleine Nebenmilz.
Pulpa dunkel. Follikel deutlich. Consistenz etwas zäh. Linke Nebenniere fettarm. Linke Niere, oberflächlich ziemlich kleine Narben mit röthlichem Grund. Rechte Niere wie links.
Magenschleimhaut blass.
Leber mässig blutreich. In der Blase: schmutzig graubrauner trüber Harn, Schleimhaut trabeculär.

Der geschilderte Fall giebt anfänglich das ziemlich reine klinische Bild einer Commotio cerebri. Das vorherrschende und constante Symptom ist das aufgehobene Bewusstsein, vom Unfall weg bis zum Tode. Aber diese Bewusstlosigkeit ist trotz der Schwere des Falles, der zum Tode führte, charakteristisch gegenüber den Besonderheiten, welche die Bewusstlosigkeit bei dem nachher zu beschreibenden Falle von Hirndruck kennzeichneten. Dies ist besonders zu betonen, weil daraus ersichtlich ist, dass die Störung nicht in beiden Fällen auf die gleiche Veränderung bezogen werden kann, mit anderen Worten, dass die Commotio cerebri nicht einfach eine blos dem Grade nach verschiedene Form von Hirndruck ist, da sie selbst beim Uebergang in den Tod — natürlicher Weise abgesehen vom letzten Collapsstadium — ihre eigenthümlichen Charaktere bis zuletzt bewahrt. Die Section hat nachgewiesen, dass eine ganz besonders intensive Erschütterung hat stattfinden müssen angesichts der sehr zahlreichen kleinen, weithin zerstreuten Extravasate in der Hirnsubstanz, und doch sehen wir klinisch, dass zu keiner Zeit die Hirnthätigkeit das Bild völliger Lähmung darbot, wie dies im Verlauf des Falles mit Hirndruck zu beobachten ist.

Bei letzterem blieben schliesslich blos Reflexzuckungen auf Stiche mit der Nadel an den Extremitäten übrig, d. h. Reactionen an den mit Rückenmarksnerven versorgten Körpertheilen, sowie Athembewegungen und Herzthätigkeit, Erscheinungen, die auch fortbestehen und auszulösen sind nach Abtragung des Grosshirns; dagegen ist im Bereich der vom Gehirn versorgten Körpertheile auch zur Zeit, wo der Puls noch kräftig ist, absolut keine Empfindung oder Bewegung ersichtlich oder auszulösen. Bei Commotio dagegen werden starke Reize, sei es Anschreien, sei es Lichteinwirkung, sei es Stechen der Extremitäten, empfunden bis zum Collapsstadium: Patient öffnet die Augen, die Pupillen reagiren, Arme und Beine werden beim Stechen zurückgezogen unter schmerzlicher Verziehung des Gesichts. An keinem Körpertheil ist eine völlige Aufhebung von Sensibilität und Motilität vorhanden. Wenn auch Arm und Bein etwas steif sind und meist ruhig gehalten werden, so werden sie doch wieder hie und da be-

wegt und zwar, wie schon hervorgehoben, bei allem Fortschreiten der Affection bis zu Collaps und tödtlichem Ausgang.

Es giebt also auch unser Fall wieder einen Beleg dazu, dass selbst in schweren Fällen von Commotio die Form der Bewusstlosigkeit, welche das Bild eines mehr oder weniger tief schlafenden Menschen wiedergiebt, keinen höheren Grad im weiteren Verlaufe erreicht, als er gleich nach dem Unfall bestand. Wo deshalb ein anfänglich gelinder Grad der Bewusstseinsstörung bei noch guter Herzaction in schwere Lähmungsform übergeht, da handelt es sich nicht um Commotio, sondern um Compressio cerebri.

Unsere Beobachtung lehrt uns aber des Ferneren, dass eine Commotio cerebri, welche nicht unmittelbar den Tod herbeigeführt hat, im weiteren Verlaufe einen solchen schlimmen Ausgang nur herbeiführt, wenn sie complicirt ist. In denjenigen Fällen von Commotio, welche dem Grade von Bewusstseinsstörung entsprechen, wie sie hier vorlag, pflegt neben Blutdrucksteigerung eine Verlangsamung des Pulses und der Respiration vorhanden zu sein. Die Temperatur pflegt erniedrigt zu sein. Statt dessen zeigte sich hier schon nach einigen Stunden auffällige Pulsfrequenz, zunehmende Zahl der Respirationen und rasch und erheblich ansteigende Temperatur, ohne dass irgendwo bei der Autopsie eine Andeutung einer Complication mit Infection oder Entzündung vorhanden gewesen wäre, selbst keine Spur der wegen leichter Dämpfung und einer bronchialen Athmung als Quelle der erhöhten Temperatur angenommenen Pneumonie. Die sämmtlichen Erscheinungen müssen vielmehr aus der Läsion des Gehirns selber erklärt werden. Diese besteht in weit verbreiteter Zerreissung kleinster Gefässe mit kleinsten Hämorrhagien, der Hauptzahl nach punktförmig, nur an vereinzelten Stellen in Form von kleinen Coagula sichtbar. Nirgends ist ein grösserer Quetschungsherd vorhanden, und ganz besonders muss betont werden, dass im Bereich des Hirnstammes, in Pons, Medulla oblongata gar keine Zerreissungen, d. h. kein Zeichen einer intensiven traumatischen Einwirkung vorhanden sind, ebensowenig im Kleinhirn. Es ist also aus einer Läsion des Vagus-, vasomotorischen oder respiratorischen Centrum im Mark der Tod nicht zu erklären.

Entweder muss angenommen werden, dass die Temperaturerhöhung in gleicher Weise zu Stande kam, wie ein aseptisches Fieber bei Quetschungen überhaupt, nämlich durch Fermentintoxication infolge Umwandlung des ergossenen Blutes und Umsetzungen im Bereich der kleinen Erweichungsherde, oder es müssen von anderen Theilen als der Medulla oblongata Störungen der Circulation und

Respiration, sowie Temperaturerhöhung ausgelöst werden können. Es ist um so nöthiger, diese Frage zu erörtern, als wir gerade im Bereich derjenigen Theile des Centralnervensystems mechanische Läsionen constatirt haben, wo nach J. Ott, Aronsohn und Sachs (Kronecker) Centren existiren, deren Läsion Temperaturerhöhung zur Folge hat. Aronsohn und Sachs finden, dass die Reizung des medialen Theils des Corpus striatum in der Nähe des Nodus cursorius mit Sicherheit Temperatursteigerung hervorruft. Ott, welcher in gleicher Richtung gearbeitet hat, stellt vier derartige Wärmecentren auf, eines vor und unter dem Corpus striatum und dem Linsenkern, eines an der Convexität des Nucleus caudatus, eines in der Stria cornea, ein viertes im medialen vorderen Theile des Thalamus. Mit dieser Angabe würde die Localisation der stärksten Läsionen der Hirnsubstanz in unserem Falle sehr wohl übereinstimmen. Sawadowski fand, dass bei querer Hirnabtrennung hinter den Corpora striata der danach eintretende Temperaturabfall weder durch Injection putrider Substanz gehemmt, noch durch Antipyrin beschleunigt wurde; bei Schnitt vor den Corpora striata wurde die Temperatur durch jene Stoffe gesteigert, durch Antipyrin erniedrigt, wie bei normalen Verhältnissen.

Mosso[1]) glaubt freilich zeigen zu können unter Anführung der seit Tschechichin angestellten Experimente mit Läsionen verschiedener Hirntheile zur Erzielung von Temperaturerhöhung, dass letztere nicht blos vom verlängerten Mark aus, speciell nach Tschechichin und Schreiber von der Grenze gegen den Pons, sondern nach Bruck und Günter (Heidenhain), Wood und Richet[2]) auch von beliebigen anderen Gehirntheilen aus durch Stichelung zu Stande gebracht werden können. Mosso ist deshalb der Ansicht, dass es ausser dem durch Reizung peripherer Gewebe (z. B. durch Staphylococcus) veranlassten Fieber ein anderes, vom Centralnervensystem abhängiges gebe, welches der Wärmeproduction gereizter Nervenzellen speciell seine Entstehung verdanke. Bei letzterer Fieberform, zumal bei dem durch Cocaïneinverleibung entstehenden Fieber konnte Mosso im Gegensatz zu Staphylococcusfieber eine Verhinderung der Temperatursteigerung durch Chloralhydrat erzielen.

Gottlieb[3]) macht Mosso den Vorwurf, dass er bei seinen Experimenten viel zu wenig Werth auf sehr umschriebene Lädirung des

1) Archiv für experim. Pathologie. Bd. XXVI. S. 321.

2) Vgl. auch Riegel, Pflüger's Archiv. Bd. V. Rosenthal. Erlangen 1872.

3) Wirkungsweise temperaturherabsetzender Mittel. Archiv f. exper. Pathol. Bd. XXVI. S. 419.

Gehirns gelegt habe, und hält an den Ergebnissen der Sachs-Aronsohn'schen Versuche fest, nämlich an dem Nachweise umschriebener Wärmecentren im Mittelhirn. Es muss weiteren Experimenten und Beobachtungen vorbehalten bleiben, die Bedeutung des Centralnervensystems für die Entstehung des Fiebers aufzuklären.

Unser Fall scheint zu beweisen, dass durch multiple, wenn auch local völlig beschränkte Läsionen der Substanz des Gross- und Mittelhirns ein continuirliches und bis zum Tode anhaltendes hohes Fieber zu Wege gebracht werden kann. Die Frage ist, ob dasselbe die Folge einer Reizung von Wärmecentren oder, wie peripher entstehendes Fieber, nur eine Temperatursteigerung durch Gewebsreizung gewesen ist. Das infolge anderweitiger Quetschungen auftretende Fieber erreicht nicht den hohen Grad wie hier und zeigt nicht diesen Typus. Will man nicht hier eine besonders intensive Fermentwirkung deshalb annehmen, weil die Lymphe, ohne Drüsen zu passiren, direct in die Venen einmündet, so ist an blosses Quetschungsfieber nicht zu denken. Aber wenn auch — sicherlich ist nicht anzunehmen, dass die blosse Temperaturerhöhung, welche bei Ausschluss aller septischen Vorgänge vom menschlichen Körper ungleich länger vertragen wird, den Tod herbeigeführt habe; vielmehr kommt für den üblen Ablauf die zunehmende Respirations- und Circulationsstörung wesentlich mit in Betracht. Ganz besonders auffällig sind dabei die Veränderungen an den Lungen, welche analog wie bei Vagusdurchschneidungen hochgradige Hyperämie und sogar Blutungen an deren Oberfläche in beiden Pleurahöhlen darboten, ohne die geringste directe Läsion der Thoraxwand, auf beiden Seiten ungefähr gleichmässig. Es sei betont, dass diese Beschleunigung der Respiration und Herzaction keine primär gegebene war, sondern sich steigernd entwickelte, offenbar im Zusammenhang mit der zu den Extravasaten im Gehirn hinzutretenden umschriebenen Hirnerweichung. Nach Stich an der Sachs-Aronsohn'schen Stelle bieten die Thiere nach Gottlieb „bei dieser rein nervösen Temperatursteigerung keine anderen Störungen dar, als die hohe Körperwärme, erhöhte Puls- und Respirationsfrequenz". Von nachweislichen Veränderungen auf den Lungen ist nicht die Rede. Bei irgend einer Läsion im Bereich des 4. Ventrikels oder der Medulla oblongata wären die Veränderungen der Lungen, welche einer Vaguslähmung so gut entsprechen, von besonderem Interesse gewesen, weil wir wissen, dass in der Regel die Commotio cerebri von Vagusreizung mit Verlangsamung des Pulses und langsamer, oberflächlich werdender Athmung begleitet ist. Da hier die Gewalteinwirkung auf das Gehirn eine ganz besonders intensive war, so wäre eine hochgradigere Schädigung der

Vaguscentren ja ebenfalls naheliegend, und eine solche würde dann darauf hinweisen, dass es sich auch bei der Vagusreizung nicht um blosse Anämie, sondern um directe mechanische Schädigung der Ganglienzellen handelt.

In der Medulla oblongata fehlte aber jegliche Quetschung und Blutung. Wir müssen also die mit Vaguslähmung übereinstimmenden Symptome in unserem Falle anders erklären. Nach Markwald[1]) hat Budge durch Reizung der Sehhügel, Vierhügel und besonders der Corpora striata Beschleunigung der Athembewegungen bei Kaninchen ausgelöst. Filehne hat infolge Reizung der cerebralen Beschleunigungsfasern der Athmung vorübergehende vermehrte Athemfrequenz nach Exstirpation des Grosshirns gesehen, welche durch Stich von den Vierhügeln nach den Crura cerebri erheblich gesteigert wurde. Christiani hat an ganz kleiner Stelle im Innern der Sehhügel ein Athmungscentrum gefunden, dessen Reizung ausserordentliche Beschleunigung bei ex- und inspiratorischer Vertiefung der Athmung hervorruft. Markwald[2]), welcher mit Kronecker gearbeitet hat, kommt durch Ausschaltungsversuche mittelst embolisirender Einspritzungen zu dem Schlusse, dass das Mittelhirn erheblichen Einfluss auf die Athmung ausübt: die Bahnen und Kerne der hinteren Vierhügel und der sensible Trigeminuskern besonders seien für die Auslösung regelmässiger rhythmischer Athmung von grosser Bedeutung, und die Ganglienzellen des hinteren Vierhügels sind im Stande, den Ausfall der NN. vagi zu decken, wie umgekehrt. Letztere haben einen selbständigen Tonus, welchen der sensible Trigeminuskern erst erhält mit Wegfall der hinteren Vierhügel. Bei Ausschaltung einer Grosshirnhälfte sah Markwald „durch Reizung der Grosshirnrinde" und directe Einwirkung derselben auf die Phrenici äusserst kleine, ganz unregelmässige und sehr beschleunigte Athemzüge auftreten. Sobald man auch die andere Hirnhälfte ausschaltet, wird die Athmung wieder regelmässig.

Nach dem negativen Ergebniss bezüglich genügender fiebererregender Gewebsveränderungen im Sinne der Entzündung und nach dem Nachweise der Intactheit des verlängerten Marks in unserem Falle ist es wohl auf Grund der angedeuteten physiologischen Experimente zulässig, auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass die Todesursache in der Schädigung oberhalb der Oblongata gelegener Centren und Bahnen

1) Die Athembewegungen u. deren Innervation beim Kaninchen. München 1886.

2) Die Bedeutung des Mittelhirns für die Athmung. Zeitschrift für Biologie. Bd. XXVI.

der Athmung lag. Bezüglich des Kreislaufs wissen wir durch tägliche Erfahrung, dass hochgradige Beschleunigung der Herzaction durch psychische Einflüsse zu Stande kommt. Aber directe Versuche über circulatorische Centren im Mittel- und Grosshirn stehen noch aus.

Wenn weitere Beobachtungen ergeben sollten, dass obige Deutung der Todesursachen, resp. der Störungen der Wärmeregulation, der Respiration und Circulation für gewisse Fälle richtig ist, so dürfte es erlaubt sein, auf die Möglichkeit einer erfolgreichen Therapie hinzuweisen.

Gottlieb hat nachgewiesen, dass Antipyrin und Morphium die durch Gehirnstich erzeugte Temperatursteigerung ganz wesentlich beeinflussen, dass diese Mittel also durch sedative, resp. lähmende Wirkung auf bestimmte Gehirngebiete temperaturherabsetzend wirken, während Chinin sehr viel weniger wirksam sich erweist, weil es nach den Versuchen, welche Gottlieb (a. a. O.) anführt, unabhängig vom Nervensystem auf die Wärmeproduction in den Geweben wirkt. Gottlieb macht darauf aufmerksam, dass auch Aether- und Chloroformnarkose die Temperatur herabsetzt, und zwar nach Scheinesson auch bei künstlicher Einschränkung der Wärmeabgabe, d. h. durch Verminderung der Wärmeproduction. Das ist bei hohen Dosen von Morphium ebenfalls der Fall. Nach L. Brunton und Cash ist dabei die Wärmeregulation Seitens des Gehirns gestört, weil in einem warmen Raum ein viel erheblicheres Steigen der Temperatur statt hat, als bei normalen Thieren.

Es wird sehr interessant sein, in analogen Fällen von Temperatursteigerung bei Commotio mit Contusio cerebri die Wirkung von Antipyrin und Morphium zu studiren, welche Mittel möglicher Weise den unglücklichen Verlauf abwenden dürften, soweit derselbe von der gestörten Wärmeregulation, resp. der Temperatursteigerung abhängig ist, sowie von den Respirations-, vielleicht Circulationsstörungen. Wie Markwald durch Ausschaltung der zweiten Gehirnhälfte die durch Schädigung der ersten zu Stande gekommene Respirationsstörung beseitigen konnte, so dürfte es auch durch Morphium und Antipyrin oder verwandte Narkotica gelingen. Nach Pflüger besteht der Einfluss des Centralnervensystems als Regulator der Wärmeproduction in dem beständigen Tonus der Musculatur, welcher chemische Umsatz und Wärme erzeugt. Nach Gottlieb's Versuchen mit dem Wärmekasten wirken kleine Dosen Morphium und Antipyrin lähmend auf die Gehirntheile, welche die Wärmeabgabe reguliren; letztere wird gesteigert. Grosse Dosen heben auch den Einfluss der Gehirntheile auf Wärmeproduction auf.

Diese Therapie gilt zunächst derjenigen Commotio, welche mit

localen Schädigungen der Hirnsubstanz, sei es mit oder ohne Extravasate, complicirt ist, d. h. mit Herdsymptomen.

Dass auch gewisse Symptome, welche man als „allgemeine" den Herdsymptomen gegenüberzustellen pflegt, als letztere aufgefasst werden können, glauben wir durch unsere Mittheilung gezeigt zu haben. Wir wissen ja wohl, dass die Störungen der Respiration und Circulation insofern als Herdsymptome aufgefasst zu werden pflegen, als man sie auf specielle Betheiligung des Athmungs- und Vaguscentrum in der Medulla oblongata bezieht. In ganz analoger Weise ist von Heubel der Versuch gemacht worden, selbst die Bewusstseinsstörung auf Schädigung eines ganz umschriebenen Gehirnabschnittes zurückzuführen. Allein thatsächlich stehen die gäng und gäben classischen Schilderungen des klinischen Bildes von Commotio und Compressio cerebri auf dem Standpunkt, für diese zwei Formen traumatischer Hirnverletzung das Vorhandensein allgemeiner Symptome zu betonen im Gegensatz zu den reinen Herdsymptomen der Contusio cerebri.

Es erübrigt uns deshalb, nachzuweisen, dass die Theorien, welche für Erschütterung und Druck eine fast mit Nothwendigkeit aus der Art der Läsion sich ergebende gleichmässige Vertheilung der Schädigung auf den ganzen Schädelinhalt annehmen, nur theilweise richtig sind, dass vielmehr auch bei den eben erwähnten Traumen Herdsymptome als eine nothwendige Folge der Wirkungsweise der einwirkenden Schädlichkeiten sich ergeben. Unser Fall ist sehr geeignet, zu dieser Behauptung eine Illustration zu bieten, da er an der Grenze der Commotio gegen die Contusio steht, d. h. die bei Commotio eintretenden Veränderungen in ungewöhnlich klar zu Tage tretender Form darbietet.

2. *Theorie der Hirnerschütterung.*

Man hat nicht zu häufig Gelegenheit, Fälle zu beobachten, welche an der Grenze der Hirnerschütterung und der Hirnquetschung stehen. Dieselben haben ihren grossen Werth darin, dass sie die Stellen genau präcisiren lassen, an welchen das Trauma zu Verschiebungen und Zerrungen der Gehirntheilchen Anlass gegeben hat. Zudem verdient unsere Beobachtung doppelte Berücksichtigung, weil gerade derjenige Gehirntheil, welchem man in der letzten Zeit einen so hervorragenden Antheil an dem Zustandekommen der Hirnerschütterung vindicirt hat, unbeschädigt geblieben ist, während die Gehirnmasse sonst in sehr weiter Ausdehnung die Zeichen mechanischer Schädigung aufwies. Duret[1])

1) Gazette méd. 1877.

hat die Commotio cerebri als Choc cephalo-rhachidien charakterisirt und durch schöne Experimente gezeigt, dass ganz analog wie durch Stoss und Schlag auf den Schädel, die Symptome derselben hervorgerufen werden können durch Injection von Flüssigkeiten in die Schädelkapsel, und zwar sowohl von erstarrenden als nicht erstarrenden Flüssigkeiten. Von letzteren genügten sehr kleine Quanta von 10—20 Ccm., vorausgesetzt dass die Stosswirkung eine rasche war. Duret hat den Nachdruck auf den durch die incompressible Cerebrospinalflüssigkeit fortgeleiteten Stoss gelegt und constatirt, dass an denjenigen Stellen, wo der Stoss am intensivsten wirken kann, auch die Hauptveränderungen sich wirklich nachweisen lassen. Da die Cerebrospinalflüssigkeit im Arachnoidealraum durch das Foramen Magendie mit dem 4., durch den Aquaeductus Sylvii mit dem 3., durch die Foramina Monroi mit den Seitenventrikeln zusammenhängt und zugleich in den Centralkanal des Rückenmarks fliessen kann, so fand er nicht nur die genannten Kanäle erheblich ausgedehnt, sondern auch an der Oberfläche dieser Kanäle Ekchymosen als Folge des Stosses, ganz besonders am Boden des 4. Ventrikels und gegen den Pons zu.

Bergmann will freilich die Schädigung des verlängerten Marks nicht als genügend anerkennen zur Erklärung einer Bewusstseinsstörung, da diese von der Hirnrinde aus bedingt sein müsse, obschon unserer Ansicht nach eine erschwerte Leitung der Bewegungs- und Empfindungsimpulse durch das verlängerte Mark schon recht Vieles an der relativen Bewusstlosigkeit eines Menschen mit Commotio cerebri erklärt. Allein gegenüber Heubel, welcher durch Berührung der vorderen Theile des Sinus rhomboidalis mit einem Nadelknopf Coma erzeugte, hat Tilanus[1]) gezeigt, dass weder durch Läsion des Aquaeductus Sylvii (Einschieben einer Pergamentbougie bei Kaninchen), noch durch Sondenberührung oder Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels Coma zu Stande kommt.

Dagegen ist es sicher, dass Bewusstseinsstörung vorkommt, wenn wir auch nur einseitig (wie bei Carotisunterbindung oder Embolie der Arteria fossae Sylvii) die Circulation in einem grösseren Rindengebiet schädigen. In dieser Hinsicht ist schliesslich auch die Bewusstlosigkeit Herdsymptom, nur scheint die Grosshirnrinde in einer gewissen Ausdehnung zu dem Zustandekommen geschädigt werden zu müssen, da z. B. ganz umschriebene Impressionsfracturen ohne Bewusstseinsstörung einhergehen. Bei unserem Falle ist die Hirn-

1) Dissertation. Amsterdam 1883.

rinde in ausgiebiger Weise mechanisch geschädigt und die Bewusstlosigkeit in gewöhnlicher Weise erklärbar.

Wie die kleinsten Gefässzerreissungen bei unserem Patienten auf Schädigung der Hirnrinde durch den Stoss hinweisen, so darf man eine Stosswirkung im Bereich der Hirnrinde auch für Fälle annehmen, bei welchen (vgl. Bergmann) bei Autopsien absolut keine makroskopisch sichtbare Veränderung sich zeigte. Es bleibt darzuthun, warum ausnahmslos eine Schädigung eines grösseren Abschnittes der Grosshirnrinde bei den Traumen, welche Erschütterungssymptome nach sich ziehen, stattfindet. Wir wissen allerdings, dass es in der Regel sehr stumpf einwirkende Gewalten sind, welche Commotio hervorbringen, und dass bei Fall, z. B. von der Höhe auf einen Tenneboden, die elastische Schädelkapsel eine Formveränderung mit Abplattung erfährt, bei welcher ganz direct schon vom Knochen auf die Gehirnrinde ein Stoss in grösserem Umkreise fortgepflanzt wird. Allein die Commotio begleitet auch Gewalten, welche ganz circumscript einwirken, die genügende Intensität derselben vorausgesetzt, und es muss deshalb eine Fortleitung in der Hirnrinde stattfinden.

Eine solche Fortleitung eines Stosses findet nun zweifelsohne statt durch die leicht bewegliche Cerebrospinalflüssigkeit hindurch, ganz analog wie in jeder anderen Flüssigkeit. An denjenigen Gehirntheilen also, welche von grösseren Quantitäten Cerebrospinalflüssigkeit bespült werden, welche von Key und Retzius als Cisternen bezeichnet werden, ist es leicht, nach Duret's Nachweisen eine Schädigung auf Entfernung anzunehmen durch das Zustandekommen einer Stosswelle. Diese wird an den Wänden dieser Cisternen nach Duret plötzlich gehemmt, und so erklären sich mit Leichtigkeit die Zerreissungen an den Ventrikelwänden, am Boden des 4. Ventrikels, und damit, wie es scheint, einige Hauptsymptome der Erschütterung. Allein die Beweise für ähnliche, auf einen grösseren Bezirk ausgedehnte Zerreissungen der Rinde der Grosshirnhemisphäre fehlen und sind auch theoretisch nicht ohne Weiteres annehmbar, da hier der Liquor nur in sehr dünner Schicht sich findet und eine Stosswelle von einem Punkte nach der Umgebung angesichts der in engen Schichten und Kanälen vorhandenen Reibung sich durchaus nicht so leicht fortpflanzt, wie ein stetiger Druck bei der hydraulischen Presse. Unsere Beobachtung erweist ferner, dass sich die Extravasate keineswegs blos an der Oberfläche von Gehirntheilen finden.

Dazu kommt, dass nach den Experimenten von Tilanus nur dann die von Duret beschriebenen Läsionen am Boden des 4. Ven-

trikels sich regelmässig zeigen, wenn Flüssigkeiten in den Schädel injicirt werden, dagegen weder beim Menschen, noch bei Versuchsthieren nach Schlag auf den Kopf irgendwie constant sind. Ja bei Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis und Zerreissung der Pia zwischen Cerebellum und Medulla konnte Tilanus nach Abfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit durch Schlag auf den Kopf trotzdem die typische Gehirnerschütterung hervorrufen. Es ergiebt sich daraus, dass der Liquor cerebrospinalis nicht nothwendige Vorbedingung zum Zustandekommen der Commotio cerebri ist. Wenn auch Michel[1]) Recht hat, dass die Klarstellung der Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit ein Fortschritt in der Lehre der Commotio cerebri gewesen sei, so müssen wir doch zur Erklärung der kleinsten zahlreichen Extravasate in der Hirnrinde und vollends im weissen Marklager noch einen anderen Factor zu Hülfe nehmen. Zu der alten Lehre des Hin- und Herschüttelns des Gehirns zurückzukehren, ist nicht möglich; aber auch die Fischer'sche Theorie von der reflectorischen Gefässlähmung als Ursache der Erscheinungen bei Hirnerschütterung ist als widerlegt zu betrachten. Die maassgebenden Experimente von Koch und Filehne mit der Verhämmerungsmethode haben gelehrt, die einzelnen Erscheinungen der Commotio cerebri auseinanderzuhalten und einzeln zu studiren und dadurch zu zeigen, dass die letztere nicht von den Verhältnissen der Circulation abhängig ist, da sie auch beim Frosch zu Wege gebracht wird, welchem das Blut durch Salzwasser ersetzt ist, und da nicht ein Sinken, sondern ein Steigen des Blutdruckes beobachtet wird. Witkowski[2]) und Albert[3]) haben dies bestätigt, und Albert hat zugleich die richtige Thatsache festgestellt, dass aus der Hauptabflussvene des Schädelinhaltes, nämlich der Vena jugularis externa des Hundes, mehr Blut abfliesst beim verhämmerten, als beim normalen Thier. Es ist also kaum möglich, daran zu denken, dass eine Behinderung der Circulation Ursache der Symptome sei. Auch mag hier schon anticipando darauf aufmerksam gemacht sein, wie rasch bei Hebung eines Hirndruckes die Symptome zu schwinden pflegen, während bei schweren Commotionen dieselben lange Zeit andauern.

Es bleibt deshalb nichts Anderes übrig, als eine directe mechanische Schädigung der Nervensubstanz selber anzunehmen, wie es von Koch, Filehne und Witkowski geschieht, und wie im Gegensatz zu seiner Auffassung des Hirndrucks auch Bergmann

1) Gaz. hebd. 1878. 11.
2) Virchow's Archiv. Bd. LXIX. S. 498.
3) Wiener klin. Wochenschr. December 1888.

festhält. Neben den Befunden von Verkalkung der Ganglienzellen haben namentlich die Nachweise von H. Schmaus[1]) bei Rückenmarkserschütterung uns belehrt, wie wir uns die Einwirkung eines Traumas auf die centrale Nervensubstanz selber zu denken haben, auch wo es nicht zu grobanatomischen Quetschungen im gewöhnlichen Sinne kommt. Die Nervenfasern werden abgetödtet, ohne dass man anfänglich die Schädigung derselben selbst histologisch nachzuweisen vermöchte, und erst die nachherige Quellung und Degeneration der Axencylinder und das Zugrundegehen der Nervenfasern mit oder ohne Erweichungs- oder Vernarbungsvorgänge in der Stützsubstanz belehren über die stattgehabte Läsion der Nervensubstanz. Virchow hat schon den wichtigen Nachweis geführt, nicht blos dass man bei Fissuren und Impressionen am Schädel verkalkte Ganglienzellen in der Grosshirnrinde findet, sondern dass diese constant dem Orte der traumatischen Schädigung entsprechen und nicht über die ganzen Hemisphären gleichmässig verbreitet sind.

Gussenbauer[2]) hat an einem sehr interessanten Beispiel auf den vollkommenen und bleibenden Ausfall aus dem Gedächtniss von den vor Kurzem erhaltenen Sinneswahrnehmungen und Vorstellungen hingewiesen.

Es kommt also blos noch darauf an, dass man sich Rechenschaft gebe über die Art und Weise der Fortleitung eines Stosses, welcher die Schädelkapsel trifft, innerhalb der Gehirnsubstanz selber. Darüber klären Schiessversuche und die auf unsere Anregung von Ferrari hier ausgeführten Experimente zur Genüge auf. Durch einen Schuss mit einer modernen Kleinkaliberwaffe auf nahe Distanz, also bei einer Geschwindigkeit des Auftreffens von 400 bis 600 M. kann man einen Schädel auseinandersprengen, mag derselbe mit Wasser oder mit Gehirnmasse gefüllt sein. Es ist ein Irrthum, welchen man noch hie und da antrifft, anzunehmen, dass die Bedingung einer solchen hydraulischen Pressung ein vollkommener Verschluss der Oeffnungen sei. Das ist durchaus nicht der Fall. Man kann das nach oben gekehrte Foramen magnum ganz offen lassen oder schliessen, die Sprengung erfolgt doch. Sie ist hochgradiger, wenn Wasser den Schädel anfüllt, als wenn Gehirnmasse den Inhalt bildet. Aber immerhin genügt letztere vollkommen, um einen Stoss mit solcher Gewalt auf die Schädelinnenfläche fortzuleiten, dass die einzelnen Knochen auseinandergerissen werden. Bedingung der Fortleitung des Stosses ist allerdings, dass die Gehirnmasse dem Knochen anliegt und nicht etwa

1) Ueber Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv. Bd. CXXII.

2) Traumatische Verletzungen. Deutsche Chirurgie. 1880.

durch Luft oder Gas davon geschieden ist. Aber wir betonen ausdrücklich, dass derselbe Effect eintritt, wenn zerkleinerte Hirnsubstanz benutzt wird, wo von einer Mitwirkung von Blut oder Lymphe in den Gefässen keine Rede ist. Dieselbe Fortleitung von Stössen innerhalb der Hirnsubstanz findet aber statt bei Einwirkung stumpfer Gewalten blos auf die Schädeloberfläche, wie die Versuche Ferrari's[1]) darthun. Zugleich geben die Versuche Ferrari's über das Wie der Wirkung den gewünschten Aufschluss.

Wir verdanken den folgenden Auszug aus „Sulla commozione cerebrale del dott. Ambrosio Ferrari" der Güte des Hrn. Dr. Rohr in Bern.

Zwei Fragen waren zu beantworten. p. 8.

1. Wenn ein Trauma den Schädel trifft, werden dann Gläschen, welche mit Farbstoff gefüllt in die Hirnsubstanz an verschiedenen Stellen eingeschoben wurden, nur in der Richtung der Einwirkung des Traumas oder auch in entgegengesetzter Richtung brechen?
2. Werden sie, wenn Letzteres der Fall ist, in der Richtung der Einwirkung in zahlreichere Fragmente zersplittert, als in der anderen Richtung?

Zu den Experimenten wurden anfangs Capillarröhrchen, gefüllt mit Jodtinctur und mit Canadabalsam verschlossen, benutzt; bald aber verlassen, denn es zeigte sich, dass die Röhrchen, wohl weil zu fein, gar nicht brachen, während — in Controlexperimenten — neben die Capillarröhrchen gelegte Deckgläschen brachen.

p. 9. Die Schädel wurden in der Mitte durchgesägt, Löcher beiderseits von der Sägelinie gebohrt, Eisendraht durch diese geführt und nach Füllung des Schädels torquirt und so fester Verschluss beider Schädelhälften erzielt.

Die Fixirung der Gläschen geschah anfangs so, dass erst eine Schicht Gelatine von 0,5—1 Cm. auf die ganze Schädelinnenfläche gegossen wurde, dann die Gläschen in dieser fixirt wurden, und nun die beiden Schädelhälften mit Gelatine vollgegossen und zusammengeklappt und geheftet wurden; dabei floss aber immer etwas Inhalt heraus.

p. 10. Um diesem Umstand abzuhelfen, wurden schliesslich die Gläschen mit Gelatine oder Canadabalsam im Inneren des Schädels fixirt, dann der Schädel geschlossen und nun erst durch das Foramen occipit. mit Gelatine angefüllt und das Loch mit Wachs verschlossen.

Es zeigte sich, dass die Gläschen nur brachen, wenn sie nicht weiter als 5 Mm. von der Schädelinnenwand entfernt waren.

1) Die Versuche Ferrari's, welche in Bern auf unserer Klinik angestellt worden sind, sind in einem wohl wenigen Chirurgen zugänglichen Journal: Spallanzani, Modena 1882 veröffentlicht.

Klarer und präciser fielen die Experimente an Schädeln aus, die mit Gehirn statt Gelatine angefüllt waren. Die Gläschen wurden durch feine Einschnitte der Pia in die Hirnsubstanz geschoben und der Schädel wie oben geschlossen.

Der mit Gehirn oder Gelatine gefüllte Schädel wurde auf einen 1 M. hohen Holzblock, an dessen Oberfläche sich ein Eisendiscus von 4 Cm. Dicke befand, direct oder mit einer Zwischenlage von Watte gesetzt.

Die Eisenkugel, 2930 Grm., fiel von einer Höhe von 30—150 Cm. auf die Kuppe oder die Seitenwand des nackten, oder in anderen Experimenten in Leinenzeug eingehüllten Schädels. Dieser wurde auf der Unterlage von einem Gehülfen gehalten, oder in anderen Experimenten mit Schnüren befestigt.

In anderen Experimenten liess man die Kugel seitlich aus verschiedener Distanz an den Schädel anschlagen.

Die Deckgläschen (17 Mm.) wurden in folgender Weise vertheilt:

Wölbung.

Nr. 9, 10, 11, 13, 16, 19, 23 je 3 Gläschen an der Wölbung, und zwar je eines entsprechend der Mitte des Frontale, eines entsprechend der Mitte der Sutur der Parietalia, ein drittes entsprechend der Mitte des Occipitale.

Nr. 6, 12, 15, 20, eines auf der rechten Frontalgrube, eines in der Mitte der Parietalsutur, eines in der linken Parietalgrube.

Nr. 14, 21, 22, eines auf der linken Frontalgrube, eines in der Mitte der Parietalsutur, eines in der rechten Parietalgrube.

Basis.

An der Basis je eines in der Mitte der grossen Keilbeinflügel, zwei auf den Felsenbeinen, eines auf dem unteren mittleren Theil des Occipitale. So war es in den NNr. 6, 7, 8 u. s. w. bis 23.

Auf die Seitenwände wurden 2 Gläschen gelegt, und zwar in Nr. 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 19, 21, 23 auf die Innenseite der Temporalia, in Nr. 14, 15, 20, 22 auf die oberen Kleinhirngruben.

In den letzten Experimenten 24—33 wurden überhaupt nur 6 Gläschen angebracht, und zwar eines in der Mitte der Parietalsutur, eines in der vorderen Frontalgegend (median), eines auf der oberen Occipitalgegend (median), eines auf der Mitte der grossen Keilbeinflügel, je eines an die Temporalia.

Experimente.

Nr. 1—4 durch Nebenumstände missglückt.

Nr. 5. Schädel multipel fracturirt. Capillarröhrchen nicht gebrochen.

Nr. 6. Masse: 100 Grm. Stärke auf 1000 Wasser; so Substanz von Hirndichte erhalten. Kugel fällt von 30 Cm. Höhe auf den Scheitel. Keine Knochenfractur. Von 9 Deckgläschen sind nur 2 intact (das der linken Parietalgrube, das des rechten Felsenbeins), alle anderen in zahlreiche Stücke zerbrochen.

Nr. 7. Experiment nicht gelungen, Schädel fracturirt.

Nr. 8. Neben die Deckgläschen werden auch Capillarröhrchen gesteckt; von den ersteren brechen drei, von den letzteren keine. Kugel fiel von 70 Cm. Höhe. Schädel in diesem und den folgenden Experimenten durch Schnüre auf der Unterlage fixirt, weil er sonst jeweilen beim Anschlag der Kugel herunterfiel.

Nr. 9. Kugel fällt von 100 Cm. Höhe. Am Schädel, dessen Suturen noch nicht ossificirt waren, werden die einzelnen Knochen mehr oder weniger auseinandergesprengt. Gelatine quillt überall heraus, alle Gläschen gebrochen.

Nr. 10. Dieses und die folgenden Experimente wurden alle mit Schädeln, die mit Gehirn gefüllt waren (nach Durchsägung zur Einfügung der Deckgläschen), und deren sämmtliche Oeffnungen nachher mit Wachs verstopft wurden, gemacht. Kugel fällt von 90 Cm. Höhe auf den Scheitel. Keine Fractur, alle Deckgläschen, und zwar ungefähr alle gleich stark zerbrochen.

Nr. 11. Analog. Kugelfallhöhe 100 Cm. (Scheitel). Alle Gläschen, ausser einem, sind zerbrochen, die der Wölbung und die der Basis etwas mehr als die der Seitenwände. Capillarröhrchen, die neben die Deckgläschen in die Gehirnsubstanz geschoben worden waren, sind wieder nicht zerbrochen.

Nr. 12. Die Kugel trifft von 150 Cm. Distanz aus seitlich in rechtem Winkel den Schädel am linken Schläfenbein. Keine Schädelfractur; alle Gläschen in zahlreiche Stücke zerbrochen, mit Ausnahme des Gläschens der Biparietalsutur und dessen des linken Felsenbeins.

Nr. 13. Kugel trifft von 130 Cm. aus das linke Schläfenbein. Alle Gläschen stark zerbrochen, ausser den zwei auf den Felsenbeinen. Keine Fractur.

Nr. 14. Zarterer Schädel. Kugel trifft das Occipitale rechts von 110 Cm. aus. Alle Gläschen in kleine Fragmente zerbrochen. Keine Fractur.

Nr. 15 und 16. Nichts wesentlich Neues.

Nr. 17 und 18. Alle Gläschen intact, trotz Fall der Kugel auf den Scheitel aus 70, resp. 90 Cm. Höhe. Als Grund dieses auffälligen Verhaltens ergiebt sich der Umstand, dass der Schädel mit dem Gehirn

nicht ganz angefüllt war, sondern zwischen beiden eine dünne Luftschicht bestanden hatte. Deshalb wird in

Nr. 19 noch durch ein Bohrloch am Scheitel Wasser eingegossen und verstopft. Der Schädel liegt auf dem linken Os temp.; die Kugel fällt von 90 Cm. Höhe senkrecht auf das rechte Os pariet. Keine Fractur. Alle Gläschen in gleicher Weise in zahlreiche Fragmente zerbrochen.

Nr. 20 und 21. Analog mit gleichem Ergebniss, nur bei 21 noch eine Linearfractur des linken Os temporale.

Nr. 22. Die Fragmente der Gläschen sind in der Richtung des Falls der Kugel etwas zahlreicher.

Nr. 23. Schädel mit nicht ossificirten Suturen; die Kugel fällt von 110 Cm. Höhe auf den Scheitel. Die Suturen haben sich alle gelöst (die Knochen sind auseinandergegangen). Keine Fractur. Alle Gläschen in gleicher Weise zersplittert.

11 Experimente hatten zum Zweck, zu untersuchen, wie es sich verhielte, wenn die Kugel im Fallen den Schädel nicht voll, d. h. rechtwinklig, sondern schief, also unter spitzem Winkel traf oder eher streifte.

Hier trat nie eine Knochenfractur ein; einige Male zerbrachen alle Gläschen, dann aber die in der Fall- oder Stossrichtung mehr als die anderen, oder es brachen überhaupt nur die in der Fall- oder Stossrichtung gelegenen, oder aber es zerbrachen gar keine Gläschen.

Die Experimente 9 und 23, wo durch den Fall der Kugel auf Schädel, deren Suturen nicht ossificirt waren, die Knochen alle auseinanderwichen (ohne Entstehung irgend einer Knochenfractur), scheinen geradezu überzeugend für die Theorie des hydrostatischen Drucks, ebenso die Art der Knochenfractur und die Art der Dislocation der Fragmente in Experiment 5.

p. 23. Was das Brechen der Gläschen anbelangt, so zerbrachen alle Gläschen in Nr. 9, 10, 14, 15, 20, 21, 23, 25, 27, also in 9 Experimenten; es zerbrachen nicht alle oder nur einige in Nr. 6, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 25, 26, also in 10 Experimenten; es zerbrachen gar keine in 28 bis 33, d. h. in Experimenten mit schiefem Anstoss der Kugel.

Dass in der grösseren Anzahl von Experimenten nicht alle brachen, beruht zum Theil auf der Dicke der angewandten Schädel; speciell bei 11, 12, 13, 15, 16 hatten die Schädel relativ dicke Wandungen, und dies ist von Einfluss auf die Entwicklung des hydrostatischen Drucks.

p. 24. Es beruht dieses Nichtbrechen aller Gläschen ferner dar-

auf, dass in den betreffenden Experimenten die Kugel entweder von zu geringer Höhe herabfiel, oder aber nicht senkrecht, sondern schief die Schädel traf (Experiment 28—33). In der That genügte senkrechtes Herabfallen aus 90 Cm. Höhe, um alle Gläschen zu brechen (Experiment 20), während bei schrägem Auffallen aus 150 Cm. Distanz nicht alle Gläschen brachen.

Der entwickelte hydrostatische Druck steht in directem Verhältniss zur Grösse der aussen einwirkenden Kraft. Es muss diese letztere auch den Schädel unter rechtem Winkel treffen, damit der hydrostatische Druck sich entwickeln könne.

p. 25. In allen gelungenen Experimenten brachen auch Gläschen, die fernab von der Einwirkung des Trauma waren und nicht in seiner Richtung lagen; also kann die erste der anfangs gestellten Fragen positiv beantwortet werden. Wenn in einigen Experimenten nicht alle der ferner (von der Stelle und Richtung des Trauma) abliegenden Gläschen brachen, so kommt dies eben daher, dass in den anderen Richtungen der hydrostatische Druck vielleicht schwächer wirkt.

p. 26. Waren in anderen hier nicht beschriebenen Experimenten die Gläschen in der Gelatine oder der Hirnsubstanz weiter als 5 Mm. von der Schädelinnenwand entfernt angebracht, so brachen sie nie. Dies wohl deshalb, weil sie hinter sich keinen resistenten Körper hatten, sondern einfach weiter peripher in das Gehirn oder die Gelatine geschoben wurden.

Das Brechen der Gläschen kann nicht auf einem Druck beruhen, der von aussen nach innen wirkt, denn dann hätten sie — nach der Bruns'schen Theorie — nur in den Axen, die durch das Trauma eine Verkürzung erleiden, brechen sollen, während dies in allen Axen geschah.

Es kann auch nicht etwa der Anprall der im Schädel enthaltenen Masse (Gelatine, Gehirn) gegen die Wand die Ursache des Brechens der Gläschen sein, da der Schädel ja absolut voll und kein freier Raum zwischen der Schädelinnenwand und der Oberfläche des Inhalts vorhanden war.

In Betreff der zweiten Frage, ob die Fragmente der Gläschen zahlreicher seien (also grössere Zersplitterung) in der Richtung des Einwirkens des Trauma, haben die Experimente nicht constante Ergebnisse geliefert. In der Mehrzahl der Fälle aber waren die Fragmente in der Richtung des Trauma zahlreicher.

p. 27. Bei der Commotio cerebri ohne Verletzung des Schädels ist der entwickelte hydrostatische Druck (wegen meist geringeren

Traumas, Weichtheilbedeckung des Schädels u. s. w.) viel geringer; deshalb entsteht da keine sichtbare Verletzung der Hirnsubstanz.

Wir resumiren als Ergebnisse:

1. Wenn ein Trauma direct die Schädelwand trifft, so entwickelt sich augenblicklich im Schädelinhalt eine Kraft, die von innen nach aussen wirkt.

2. Diese Kraft wirkt nicht nur in der Richtung des Trauma, sondern auch auf alle anderen Punkte des Inhalts der Schädelhöhle.

3. Man muss annehmen, dass diese Kraft, gemäss ihrer Actionsweise, von der Entwicklung des hydrostatischen Drucks herrührt.

4. Die Entwicklung oder Intensität dieser Kraft wechselt je nach der Stärke des Trauma und steht in directem Verhältniss zu dieser und in umgekehrtem zu der Dicke der Schädelwandung.

5. Diese Kraft entwickelt sich in höherem Maasse in der Richtung der Einwirkung des Trauma.

6. Der hydrostatische Druck kann gemäss seinem augenblicklichen Entstehen und gemäss seiner Einwirkungsweise auf alle Punkte des Schädelinhalts mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache der Symptome angesehen werden, welche wir bei der Commotio cerebri, hervorgebracht durch ein die Schädelwand treffendes Trauma, finden. —

Wie die Glasplättchen in der Hirnsubstanz zerbrochen werden, so müssen nothwendiger Weise auch die kleinsten Massentheilchen des Gehirns, Ganglienzellen und Nervenfasern, durch den fortgeleiteten Stoss eine einmalige heftige Zusammendrückung, Dehnung und Zerrung erleiden, vollauf genügend, um eine Functionslähmung, ja eine nachträgliche Verkalkung der Ganglienzellen nach Virchow und die Atrophie im Sinne der Schmaus'schen Experimente und Untersuchungen zu erklären. Man braucht durchaus nicht an blosse „moleculäre" Erschütterung zu denken, welche von Gussenbauer schon aus theoretischen Gründen für nicht annehmbar erklärt wird.

Dass bei solcher Fortleitung eines Stosses der Liquor cerebrospinalis eine Rolle spielt, ist zweifellos, aber er leitet den Stoss nicht wesentlich anders fort, als die weiche Gehirnsubstanz selber, nur intensiver wegen der Leichtflüssigkeit desselben. Seine Hauptbedeutung hat er als Ausfüllungsmaterial. Füllen wir den Schädel zum Theil mit Luft und schlagen wir auf eine Stelle, wo Luft als elastischer und compressibler Körper unter dem Knochen liegt, so können wir eine Commotio cerebri nicht erzeugen. Ob aber Cerebrospinalflüssigkeit oder Gehirn dem Schädelgehäuse anliegt, bedingt keinen wesentlichen Unterschied.

Wir haben mehrere exquisite Fälle gesehen und seit Jahren in unseren militärärztlichen Cursen demonstrirt, wie sie auch Bergmann bei Schüssen beschrieben hat, wo die Art der Fortleitung eines Stosses auf das Schädelgewölbe durch das Gehirn hindurch ausserordentlich prägnant zu Tage trat dadurch, dass die andrängende Gehirnmasse alle nachgiebigen knöchernen Wandtheile an der Schädelbasis eingedrückt hatte, die beiden Orbitaldächer sowohl, als das Tegmen tympani, und wo das an diesen Stellen andrängende Gehirn auch den Rückstoss in Form oberflächlicher Quetschungen erkennen liess.[1]) Diese multiplen umschriebenen Quetschungen an der Gehirnbasis waren zu Stande gekommen, ohne dass an Stellen grösserer Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit die geringste Läsion des Gehirns vorlag (!).

Solche Beobachtungen und der Vergleich mit dem Fall, welcher unserer Besprechung zu Grunde gelegt ist, sowie mit den Experimenten Ferrari's, machen es völlig verständlich, warum die Hirnrinde bei Commotio cerebri ausnahmslos in Mitleidenschaft gezogen erscheint. Der allseitig nach hydrostatischen Gesetzen der Gehirnsubstanz mitgetheilte und von dieser selber auf die Umgebung übertragene Stoss findet an der Innenfläche des Schädels den grössten Widerstand, und es kommt hier zu einer Rückstosswirkung, weil der Schädel nicht die Bewegung des sich verschiebenden Gehirns sofort anzunehmen vermag.

Gussenbauer (l. c.) vertritt ebenfalls sehr bestimmt die Auffassung einer Uebertragung des Stosses von der Oberfläche in das Innere des Gehirns auf Grund der Nachweise disseminirter punktförmiger Extravasate in der Gehirnsubstanz durch Bright, Rokitansky, Santon und Nélaton, aber er lässt die minimalen Zerreissungen immer noch vermittelt sein durch die Cerebrospinalflüssigkeit.

Ganz besonders wichtig ist die Auffassung einer directen Schädigung der Nervensubstanz durch den einmaligen mitgetheilten Stoss deshalb, weil daraus unmittelbar die Erfahrung sich ableiten lässt, dass weder das anatomische, noch das klinische Bild der Commotio stets das absolut gleiche sein kann, vielmehr beeinflusst sein muss von der Stelle und der Art der Gewalteinwirkung. Da das Gehirn keine vollkommene Flüssigkeit ist, da der Inhalt der Schädelkapsel ausweichen kann, da die letztere elastische Nachgiebigkeit zeigt, so pflanzt sich im Gegensatz zur hydraulischen Presse der Stoss, wenn auch allseitig fort, doch nicht allseitig mit gleicher Kraft, sondern,

1) Man vergleiche die Schilderung eines exquisiten hierher gehörigen Falles in den Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik in Bern von Lanz u. De Quervain. Jena 1891.

wie die oben erwähnten Uebergangsfälle zur Hirncontusion darthun, er macht sich intensiver geltend in der Richtung des Stosses, als in abweichender Richtung, ferner in der unmittelbaren Umgebung intensiver als in der Entfernung; endlich an Stellen, wo ein fester Widerstand den Anprall aufhält, intensiver als an nachgiebigen Stellen. Es muss deshalb, wie Schmaus für die Rückenmarkserschütterung betont, je nach Fall der eine oder andere Abschnitt des Gehirns mehr geschädigt werden. Es sind also auch bei der reinen Commotio Herdsymptome, d. h. Zeichen stärkerer localer Schädigung des Gehirns nicht ausgeschlossen. Diese bedingen die Variationen des klinischen Bildes. Mit Rücksicht auf das, was wir über den Hirndruck zu sagen haben werden, scheint uns diese Thatsache besonderer Hervorhebung werth. Wenn die Centren der Circulation und Respiration nicht geschädigt sind durch das Trauma, so braucht eine Veränderung der Respiration und Circulation nicht aufzutreten, und wenn statt der auf Läsion der Oblongata bezogenen Verlangsamung von Athmung und Puls Beschleunigung eintritt, so kann dies von Betheiligung von Mittel- und Grosshirn abhängen. Auch die Störung des Bewusstseins kann je nach Stelle grösster Erschütterung eine verschieden hochgradige und verschieden lange anhaltende sein.

Wir halten für die correcte Definition der Commotio cerebri diese, dass sie eine blos mikroskopisch erkennbare Quetschung kleinster Theile der Hirnsubstanz ist, über einen grösseren Bezirk ausgebreitet durch Fortleitung eines Stosses innerhalb der Hirnsubstanz selber sowohl als unter Vermittlung des Liquor cerebrospinalis. Die Hirnsubstanz selber spielt eine grössere Rolle bei dieser Fortleitung, wenn der Stoss von aussen die Schädelkapsel trifft, als wenn derselbe vom Schädelinnern ohne Vermittlung der elastischen Schädelknochen auf die Hirnmasse trifft. Ausser bei Versuchen an Thieren, denen Flüssigkeiten in den Schädel gespritzt werden, liegt letzterer Fall vor bei Schwankungen im Blutgehalte der Schädelkapsel, sowie bei rapid eintretenden Blutungen, und viele sogenannte Insulte, z. B. der apoplektische Insult, sind aufzufassen als eine specielle Form der Commotio cerebri. Sie nähert sich am meisten den Duret'schen Experimenten zur Illustration des Choc cephalo-rhachidien, da hier eine auf die Ventrikeloberflächen besonders stark wirkende Stosswelle im Liquor cerebrospinalis annehmbar ist.

In Uebereinstimmung mit Duret und entgegen stets wieder auftauchenden Auffassungen[1]) von der grossen Bedeutung der Circulations-

1) Vgl. z. B. Cecherelli, Annali univers. di med. et chir. April 1885.

störungen halten wir dafür, dass für das Zustandekommen der Commotio die Circulationsstörung gar keine Rolle spielt. Dass sie für den Verlauf bedeutungslos sei, wird natürlich nicht damit gesagt.

3. Diagnose der verschiedenen Formen traumatischer Hirnläsion.

Wir geben zuerst die Schilderung des Falles von Compressio cerebri, welcher gleichzeitig mit der Commotio cerebri in Behandlung kam. Da bei demselben trotz Fehlens der Anamnese und vollkommener Bewusstlosigkeit die Diagnose genügend sicher gestellt werden konnte, um die richtige Therapie einzuleiten, so kann der Fall zur Einleitung der Besprechung des Hirndrucks dienen.

Gilgian Zumkehr, 52 Jahre alt, aus Frutigen (Bern). Aufgenommen am 28. October 1891, gestorben am 29. October 1891.

Anamnese vom 28. October: Patient ist heute Abend vom Heuboden circa 4—5 M. hoch in die Tenne hinuntergestürzt, wo er später zufällig gefunden wurde. Um wie viel Uhr der Unfall geschah, wie der Verunglückte auffiel, und wie lange er liegen blieb, kann der begleitende Fuhrmann nicht aussagen. Als man ihn fand, war er völlig bewusstlos; man wurde in der Dunkelheit auf ihn aufmerksam durch die schnarchende Respiration. Er soll aus Mund und Nase geblutet haben, aus den Ohren nicht. Früher soll der Verletzte gesund gewesen sein, doch kennt der Fuhrmann denselben nicht näher.

Status vom 28. October (bei Aufnahme): Völlig bewusstloser Mann, der mit blutüberströmtem Gesicht gegen Mitternacht ins Spital gebracht wird. Patient reagirt nicht auf Anrufen, nicht bei Nennung seines Namens, streckt die Zunge nicht heraus. Das Auffälligste ist, dass der Patient den Kiefer immer zurücksinken lässt, was eine schnarchende Respiration zur Folge hat. Beide Augenlider, besonders links, blutig suffundirt. Im linken Auge ein nicht unbedeutender subconjunctivaler Bluterguss. Beide Pupillen gleichweit, reagiren absolut nicht. Aus dem Munde fliesst blutiger Schleim. Beide Nasenlöcher mit Blutkrusten ausgefüllt.

Puls auffallend verlangsamt, sehr gespannt, circa 40.

Lähmungserscheinungen bietet Patient nicht dar, indem sämmtliche Extremitäten steif gespannt werden und beim Erheben nicht auf die Unterlage zurückfallen.

Am Schädel, der stark mit Blut besudelt ist, findet sich bei oberflächlicher Untersuchung keine Beule, keine Impression. Dagegen ist die Gegend des linken M. temporalis bedeutend angeschwollen, ohne dass Patient auf Druck daselbst irgend eine Schmerzempfindung äussert.

Den Urin hat Patient soeben auf der Bahre unter sich gehen lassen.

29. October. Patient röchelt, die Extremitäten fallen beim Erheben wie todte Massen nieder. Auf Stiche reagirt Patient nicht.

Plantarreflex (Stich) schwach. Patellarreflex vorhanden. Brustdecken- und Cremasterreflex fehlen.

Ueber den Lungen massenhafte Rasselgeräusche. Herztöne infolge der Rasselgeräusche nicht zu hören.

Klinische Besprechung vom 29. October.

Der Mann ist als Nothfall hereingebracht worden, so wie er daliegt. Am auffälligsten ist das stertoröse Athmen; es ist ein Zeichen der Lähmung des Kiefers, des weichen Gaumens und der Zunge, und es wird durch Zurücksinken des Zungengrundes der Zugang der Epiglottis verlegt. Durch Vorschieben des Kiefers bessert man die Athmung, doch ist ersichtlich auch Lähmung der Stimmbänder vorhanden. — An beiden Augen Blutsuffusionen. Rechte Wange wird bei Exspiration aufgebläht. Dies deutet auf Facialislähmung rechts. Patient macht leichte Bewegungen mit dem rechten Bein, Bauchmuskeln stark gespannt.

Bei passiven Bewegungen hält er die Glieder steif. Nur an der Fusssohle beiderseits reagirt Patient auf tiefe und andauernde Nadelstiche mit einer kurzen Reflexzuckung, während der übrige Körper aufgehobene Schmerzempfindung zeigt.

Die Bulbi sind starr, unbeweglich, auch bei Nadelstichen ins Gesicht. Pupillen sehr weit, reagiren nicht mehr.

Der Augenhintergrund zeigt verschwommene Papillenberandung und weite Venen. Die Diagnose auf Stauungspapille ist jedoch nicht sicher auszusprechen, weil ein Trockenwerden der Hornhaut ein ähnliches Bild giebt. Die Brust athmet gar nicht; in der epigastrischen Grube sieht man inspiratorische Einziehungen, die auch beim Emporhalten des Unterkiefers nicht verschwinden; eine Lähmung der Glottismuskeln ist also anzunehmen. Wahrscheinlich besteht eine Compressio cerebri durch Hämatom. Betreffend Diagnose auf Hirndruck ist zu bemerken, dass kein Druckpuls vorhanden; der Puls ist 80, von guter Qualität, regelmässig; freilich kann dies, da Nachts 12 Uhr der Puls auf 42 gewesen, den Umschlag der Vagusreizung in Vaguslähmung bedeuten. Die Temperatur war ausserordentlich niedrig in der Nacht bei der Spitalaufnahme, was auch den langsamen Puls begreiflich machen würde. Jetzt ist die Temperatur normal. Hat der Mann Hirndruck, so sind wir verpflichtet, das Hämatom zu entfernen, und zwar ist eine temporale Trepanation links indicirt, über der wahrscheinlich verletzten Art. meningea, weil die Augenlidblutsuffusion links stärker und der rechte Facialis betroffen ist; dessen Verhalten links ist nur schwer zu beurtheilen wegen starker Infiltration.

Operationsbericht vom 29. October.

Incision auf der linken Schläfengegend vom äusseren Augenwinkel parallel zum Processus zygom. und unmittelbar über demselben bis zum Tragus, von da aufwärts dem hinteren Rand des M. temp. entsprechend circa 6 Cm. lang. Auf diese Weise wird ein Lappen gebildet, dessen Spitze dem Tragus entspricht. Die Fascia temporalis wird gespalten und der hintere Theil des M. temp. mit dem Elevatorium sammt Periost vom Knochen abgehebelt. Der Muskel wird mit Haken nach vorn gezogen; jetzt liegt die Fossa temp. frei, und es wird dem Verlauf der Art. mening. entsprechend mit dem Meissel ein Knochenrondel ausgeschlagen. Zwischen Dura und Knochen befindet sich ein Coagulum. Es wird mit dem

scharfen Löffel ein Blutgerinnsel herausgehoben, das ca. 6 Ccm. beträgt. Nun sieht der Operateur die spritzende Art. mening. med. und versucht dieselbe zu umstechen. Dies gelingt nicht, so dass die Arterie mit dem Schieber gefasst werden muss. Beim Herausbrechen des Knochens hat es sich herausgestellt, dass gerade an der Stelle eine Schädelfractur vorlag, die durch den unteren Theil der Fossa temp. ging. Nach Wegräumen des Blutcoagulum zeigt sich auch in der Dura ein Riss, der in einer Länge von circa 2 Cm. ziemlich steil von vorn unten nach hinten oben verlief und gerade in die Art. mening. traf. Es wird noch etwas nach oben der Knochen mit der Kneifzange entfernt, und auch hier werden einige Blutgerinnsel ausgelöffelt. Die Dura zeigt sich ungemein stark gespannt, deshalb wird ein Riss unter derselben vermuthet, und der Operateur macht eine kleine Incision in dieselbe. Doch kommt sehr wenig flüssiges Blut zum Vorschein, dagegen scheint eine Contusio cerebri vorzuliegen.

Da die Compressionserscheinungen trotz dieses Eingriffes nicht nachgelassen haben, wird die gleiche Operation auf der rechten Seite an gleicher Stelle ausgeführt; doch zeigen sich hier völlig normale Verhältnisse, es liegt keine Blutung vor. Daher wird hier die Wunde wieder geschlossen; auf der linken Seite wird der Lappen heruntergeklappt und die Wunde mit steriler Gaze bedeckt.

Während der ganzen Operation musste der Kiefer vom Assistenten gehalten werden, weil sonst die Athmung sofort sistirte. Der Puls, der schon vor der Operation schneller und schwächer geworden war, zeigte diese Qualitäten schon nach dem ersten Eingriffe in noch ausgesprochenerem Maasse. Unmittelbar nach Beendigung der Operation ward die Athmung oberflächlicher und sistirte bald darauf ganz, trotzdem der Kiefer noch längere Zeit nach vorn und der Mund offen gehalten wurde.

Unmittelbar nach der Operation tritt Collaps und Exitus ein, nachdem schon während derselben der Puls sehr schwach und unregelmässig geworden war. Es war kein Anaestheticum verabfolgt worden.

Sectionsprotokoll vom 30. October, dictirt von Prof. Langhans.

An der rasirten Schädelhaut zahlreiche, zum Theil punktförmige Abschilferungen, zum Theil mit bräunlichem eingetrocknetem Grund. Dann links von dem oberen Rand der Ohröffnung beginnend eine 5 Cm. lange, senkrechte, nach oben gehende Schnittwunde, und eine nach dem oberen Augenhöhlenrande verlaufende horizontale. — Ränder sehen frisch aus, in der Tiefe fühlt man Schädelknochen. Im Schädel eine runde Oeffnung von 5 Cm. Durchmesser. Die Wundränder der Haut und Muskeln frisch. Das linke obere Augenlid stark geschwollen, blutig sugillirt. — Conjunctiva dunkelroth geschwellt, zum Theil ödematös, gallertig, durchsichtig. Die weitere Umgebung des Auges blutig suffundirt und leicht geschwellt. Links am oberen Augenlid blutige Sugillationen. Conjunctiva blass.

Rechts finden sich vor dem Ohr die gleichen Schnitte wie links, auch hier im Knochen eine runde Oeffnung von 32 Mm. Durchmesser.

Schädel links hinten etwas stark entwickelt. Gegend der Sutura sagittalis leicht prominirend, etwas nach links von der Mittellinie liegend. Links an der Sutura coronaria eine Fissur, welche im oberen Ende nach

vorn in das Stirnbein eingreift. Der vordere Knochenrand über den hinteren prominirend, etwas über ½ Mm.

Ferner geht vom oberen Ende eine Fissur nach hinten in das Os parietale. Das obere Ende der senkrechten Fissur ist 3 Cm. über dem Niveau der Squama ossis tempor. Innen sieht man ebenfalls die senkrechte Fissur, sowie die nach vorn zu abgehende, welche hier länger ist, schief abwärts geht und auf die Schädelbasis sich fortsetzt.

Fast die ganze Innenfläche des Os parietale mit einem rundlichen Blutgerinnsel bedeckt, 3 Cm. dick, in der Mitte dunkelroth, frisch. Dieses Blutgerinnsel bedeckt den oberen und äusseren Theil der Fissur. Auch die nach hinten abgehende Furche ist länger und erreicht die Squama ossis tempor. schief abwärts steigend. Zahlreiche Aeste der Meningea media durchrissen. — Gewicht des Gerinnsels 70 Grm. Rechts ist an den Knochen keine Verletzung. Das Extravasat ist von der Innenfläche leicht zu lösen. Nur an den Fissuren haftet es fester.

Die Dura zeigt mittlere Spannung, links etwas stärker als rechts, im vorderen Theil blaurothes Blut durchschimmernd, ebenso im unteren Theil des rechten Schläfenlappens. Im Uebrigen Dura rechts zart, transparent. — Links entsprechend dem Extravasat eine flache Depression. An der Dura haften daselbst zahlreiche kleinere Coagula. In der Gegend der Trepanationsöffnung sind noch dickere Coagula, die noch nicht vollständig sichtbar sind.

Rechts ist die Dura an Stelle der Trepanationsöffnung unverletzt und unverändert. Seitlich vom Sulcus longitud. zahlreiche Granula, blutig verfärbt.

Die Dura links auf der Innenfläche mit Gerinnsel bedeckt, bis 2 Mm. Dicke, am stärksten über dem Stirnlappen; nach hinten abnehmend über der Gegend des Praecuneus erscheint die Dura normal, die Coagula unter Wasserstrahl leicht abzustreifen. Innenfläche völlig intact. An der Oberfläche des Gehirns die gleiche Depression von vorn nach hinten 9 Cm., in frontaler Richtung 6 Cm. Die Depression betrifft vorderen und unteren Theil des Parietallappens, reicht bis zur mittleren Stirnwindung. Auf der Arachnoidea wenig verschmiertes, leicht abzustreifendes Blut. Weiche Häute wenig Liquor zeigend, etwas anämisch. Die rechtsseitige Dura auf der Innenfläche sehr ausgedehnt mit dünnen geronnenen Blutmassen bedeckt, leicht abzustreifen.

Auf den weichen Häuten auf der vorderen Hälfte ziemlich ausgedehnte Blutgerinnsel. Blutgehalt und Liquor an den weichen Häuten wie links. An der Falx magna etwas verschmiertes Blut.

An der Schädelbasis links vorn ein ziemlich grosses Blutgerinnsel. Nach Herausnahme des Hirns sieht man in der vorderen Schädelgrube auf der Innenfläche der Dura überall starke Blutgerinnsel, am stärksten in der mittleren, aber auch in der hinteren.

In der mittleren Schädelgrube links die Dura durch Blutgerinnsel abgehoben. Entsprechend dem hinteren Rand der Trepanationsöffnung eine 1,8 Cm. lange Schnittwunde durch Nähte vereinigt, in der Fortsetzung desselben, 1½ Cm. vom unteren Ende entfernt, eine zweite Wunde 3 bis 4 Mm. lang.

Nach Ablösen der Dura lassen sich auch die subduralen Gerinnsel

leicht lösen, die stellenweise 1 Cm. dick sind. Unter dem vorderen Ende der Abhebung ist ein kleines Stück des grossen Keilbeinflügels abgelöst, von da gehen Fissuren durch die Ala parva. Beim Lösen der Dura rechts auch kleine Extravasate. Die Fissur geht durch den Körper des Keilbeins von der Hypophysis nach links hinüber, geht noch in den grossen Keilbeinflügel fast bis zum aufsteigenden Theil desselben (nach rechts) bis etwas über den seitlichen Rand desselben.

Die obere Oeffnung in der Dura geht gerade durch die Meningea media in fast parallelem Verlaufe. Auch die untere ist eben an Stelle der Meningea media.

In der hinteren Schädelgrube eine schräg nach vorn verlaufende Fractur der Pars condyloidea occipitis, durch den Sinus transversus bis an den hinteren Theil des rechten Os petrosum. Der vordere Knochenrand des ausgebrochenen Stücks stark prominent. In der Umgebung einige Blutgerinnsel.

Am Gehirn an der Seitenfläche des rechten Schläfenlappens im Gyrus II und III ausgedehnte Verletzungen, 5 Cm. lang und 2 Cm. breit. Die weichen Häute verletzt, die oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz fetzig, von Blut durchsetzt; die Extravasate gehen durch die Rinde hindurch, jedoch nur in der Mitte der Stelle.

An dem Olfactorius Blutgerinnsel. Der linke ganz durchrissen. Auch in der Hirnrinde des linken Stirnhirns ein Riss quer verlaufend, 2,5 Cm. lang.

Die Verletzung des Hirns ist 1,5 Cm. tief und bildet eine 1 Cm. breite, blutig erfüllte Spalte. Ferner hellere blutige Sugillationen am oberen Theil des Gyrus temporalis I dexter und ein rundlicher Fleck von circa 5 Mm. Durchmesser.

Linker Seitenventrikel mässig weit. Keine Veränderungen. Flüssigkeit klar, farblos, Ependym etwas fest. 3. und 4. Ventrikel nichts Besonderes.

Hemisphäre: Links etwas blutarm, trocken. — Am Kleinhirn nichts Besonderes. — Pons, Medulla oblongata nichts Besonderes. —

Starker musculöser Körper, Todtenstarre sehr stark ausgeprägt. An der rechten Schulter eine circa 1 Frankenstück grosse Quetschung der Haut, eingetrocknet.

Auf der Clavicula im Musc. pect. maj. ein Extravasat. — Zwerchfell rechts wie links im 5. Intercostalraum. — Pectoralis und Panniculus gut entwickelt.

In der Abdominalhöhle wenig rein seröse Flüssigkeit. Die unteren Rippenknorpel verknöchert. Auch die oberen Rippenknorpel verkalkt.

In der linken Thoraxhälfte wenig hämorrhagische Flüssigkeit. Rechts wenig seröse Flüssigkeit.

Herz: breit. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Auf der Innenfläche des Thorax sieht man die 4., 5. und 3. Rippe in der Axillarlinie gebrochen. Das mediale Stück der 4. Rippe steht weit vor. — Neben der Wirbelsäule unten sieht man die Pleuren durchrissen. Der Finger fühlt hier mehrere Splitterfracturen der 9., 10. und 11. Rippe. Auch die 12. ist fracturirt.

An den Herzklappen nichts Besonderes. Herzwand normal, transparent.

In der Trachea einige kleine punktförmige Ekchymosen. — Follikel der Zunge und Tonsillen ziemlich stark entwickelt.

Rechte Lunge: Pleura glatt und glänzend. Die unteren Lungengrenzen etwas emphysematös. Parenchym gut lufthaltig. Schnittfläche glatt und glänzend; keine abnormen Resistenzen. Wenig schaumige Flüssigkeit abzustreifen.

Linke Lunge: Entsprechend der Fractur der 4. Rippe ein Riss in der Pleura. — Lunge sonst wie rechts. Bronchien normal.

Thyreoidea: Gewicht 230.

Linker Lappen	8,4,	3,5
Rechter =	10,6,	5,5.

Milz sehr klein, Kapsel gerunzelt. Follikel nicht deutlich. Consistenz lederartig.

Nieren: In der linken Niere nahe an der Oberfläche ein circa haselnussgrosser Tumor von dem Aussehen der normalen Nierensubstanz, nur etwas blasser. Sonst rechts wie links.

Leber, Magen und Darm normal.

Thyreoidea: Im rechten Lappen eine Cyste von $5\frac{1}{2}$ und $6\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser, mit lehmartigem Inhalt und verkalkter Wand. An der Spitze eine etwa nussgrosse normale Stelle, ebenso im unteren Theil. Daneben zahlreiche Knötchen, von miliaren bis haselnussgrosse. — Linker Lappen: circa 5 haselnussgrosse Knoten, sonst normal.

Die Beobachtung, die mitgetheilt ist, entspricht dem typischen Bilde des Hirndrucks durch zwei Hauptsymptome, eine Bewusstseinsstörung höchsten Grades und eine vorübergehende Pulsverlangsamung. Letztere könnte allerdings auch ihre Erklärung finden in einer bis auf 32 und einige Zehntel gesunkenen Temperatur, da der Patient wahrscheinlich bei sehr kaltem Wetter eine Zeit lang liegen geblieben war, bevor er aufgefunden wurde. Zur Zeit der Beobachtung war der Puls, was Frequenz betrifft, wieder normal, und zwar zeigte er keineswegs die Zeichen eines Vaguslähmungspulses, da er regelmässig und von guter Qualität war. Es wurde demgemäss aus der Art der Bewusstseinsstörung ein Hauptanhaltspunkt für die Diagnose entnommen. Hierüber ist schon im ersten Kapitel das Nöthige gesagt worden.

Dass durch die Trepanation kein Erfolg erzielt wurde, obschon dieselbe gerade auf die Rissstelle der Meningea media fiel, erklärt sich daraus, dass die Lähmung bereits zur Zeit, als ich den Patienten zu Gesicht bekam, zu weit vorgeschritten war, aber auch daraus, dass wir den Haupttheil des Coagulum nicht gefunden hatten, da das Blut sich entfernt von der Rissstelle nach oben und hinten an einer „zone decollable" der Dura am stärksten angesammelt hatte. Ausserdem bestand noch eine in das Foramen jugulare hineingehende Fractur des rechten Processus condyloideus des Occiput, welche nothwendig auf die durch das Foramen jugulare austretenden Nerven und

Gefässe schädlich einwirken musste. Dass dabei eine erhebliche Beeinträchtigung der Medulla oblongata kaum ausbleiben konnte, ist wohl anzunehmen. Es ist dabei erklärlich, dass zu der Bewusstseinsstörung, welche auf die Beeinträchtigung der Hirnoberfläche durch das Blutextravasat bezogen werden kann, die charakteristische Pulsveränderung, der Druckpuls hinzutrat. Wir sahen, wie vorübergehend die letztere, von Vielen für pathognomonisch gehaltene Erscheinung war, und wie nicht etwa ein plötzlicher Umschlag in der Frequenz darauf folgte, sondern eine Periode, während welcher aus dem Pulse zu Handen der Diagnose absolut nicht zu schliessen war, da derselbe von guter Qualität und normaler Frequenz war bis kurz vor dem erfolgten Exitus. Was uns demgemäss bei blosser Berücksichtigung des objectiven Status leiten musste, das war die Art der Bewusstseinsstörung, und die Autopsie schien die Deutung, welche wir derselben gegeben haben, völlig zu bestätigen.

Es wäre aber eine Täuschung, aus typischen Fällen den Schluss zu ziehen, dass nach Grad und Form der Bewusstseinsstörung sich Commotio und Compressio cerebri stets unterscheiden lassen. Die Sache kann sich gelegentlich auch umgekehrt verhalten: bei Druck kann das Bewusstsein nur unvollständig aufgehoben sein zur Zeit, da man einen Verunglückten zu Gesicht bekommt; Patient kann aufgeregt sein, sich unruhig hin- und herwerfen, die Reflexe können erhalten sein, so der Pupillenreflex auf Licht und die Schmerzreflexe bei Nadelstichen, der Patient kann durch Zurufen aufweckbar sein. Umgekehrt kann tiefe Bewusstlosigkeit mit völliger Reactionslosigkeit bei den schwersten Fällen von Commotio sich gleich zu Anfang finden. Form und Grad der Bewusstseinsstörung ist blos dann maassgebend für eine differentielle Diagnose, wenn man die Zeit des Eintritts und die Art ihres Verlaufs beurtheilen kann. Wir kommen unten darauf zurück. Für die Entscheidung in einem gegebenen Momente, wo wir an den Patienten herantreten, bedürfen wir noch anderer Anhaltspunkte. Solche scheinen uns nun die Beobachtung typischer Fälle am Menschen, sowie das Studium des Hirndrucks, wie wir ihn experimentell erzeugen können, zur Genüge zu bieten. Das bequemste Experiment am Menschen, welches namentlich von Bergmann, aber wohl von der Mehrzahl der Chirurgen zum Studium des Hirndrucks benutzt worden ist, ist die Reduction des Inhalts einer Meningocele bei Spina bifida. Wir werden die dabei auftretenden Symptome unten schildern. Die Beobachtung ergiebt in voller Uebereinstimmung mit dem Thierexperiment ausser der Bewusstlosigkeit noch eine Anzahl Hirndrucksymptome, welche die Diagnose klar und sicher stellen

lassen. Allein die Erfahrung am Menschen lehrt auch ebenso bestimmt, dass für die häufigste Form des traumatischen Hirndrucks, nämlich durch Blutergüsse aus der Meningea media, die Mehrzahl der durch jene Versuche gefundenen Drucksymptome fehlen kann. Es kann deshalb kaum stark genug betont werden, dass es sehr bedenklich ist, für die Diagnose des Hirndrucks ein klinisches Bild hinzustellen, von dem in nicht wenigen Fällen die weitgehendsten Abweichungen bestehen. Wir sind mehr als einmal in der Lage gewesen, bittere Enttäuschungen zu erleben, wenn wir uns darauf steiften, das nach Experimenten construirte Bild des Hirndrucks zur Entscheidung über die Form einer traumatischen Hirnläsion zu benutzen.

Wir geben ein Beispiel.

Marianne Kiehner, 30 Jahre alt, Köchin. Aufgenommen am 7. December 1885, gestorben am 10. December 1885.

Anamnese. Patientin kam den 6. December Abends 9 Uhr in leicht angetrunkenem Zustande nach Hause. Als sie ohne Beleuchtung eine sehr steile Holztreppe (von wenig solider Construction, aus Tannenholz) hinaufstieg, fiel sie, wahrscheinlich rückwärts, hinunter und wurde in Rückenlage auf dem hölzernen Boden gefunden. Sie konnte mit Unterstützung aufstehen und ins Zimmer gehen, blieb einige Minuten am Bette stehen und fiel dann wieder um. Zugleich stellte sich Erbrechen ein. Der um 12½ Uhr Nachts hinzugekommene Arzt fand Patientin bewusstlos am Boden, vollkommen schlaff, doch habe dieselbe auf Palpation des ödematös angeschwollenen Hinterkopfes etwas reagirt, und zwar mit linksseitigen Zuckungen der Extremitäten. Die rechte Wange war durch Erbrechen beschmutzt; das Erbrochene war leicht röthlich; Blut liess sich nicht mit Sicherheit erkennen. Die Pupillen waren contrahirt, beiderseits gleich. Der Puls war klein, 84, die Respiration stertorös. Morgens 9 Uhr, bei der zweiten Visite des Arztes, war der Zustand gleich. Die Pupillen immer contrahirt. Puls klein, 90. — Kein Erbrechen mehr. Patientin reagirte noch (und zwar mit Abwehrbewegungen der linken oberen Extremität) auf Druck auf das Hinterhaupt.

Pat. soll früher immer gesund gewesen sein (Angabe der Schwester).

Nach später eingegangener Mittheilung hat Patientin nach ihrem Fall die Treppe hinunter noch etwas gesprochen, und zwar habe sie auf die Frage: Etes-vous malade? geantwortet: Non, je ne suis pas malade. Auch habe sie angefangen, in ihrem Zimmer ihre Kleidung aufzuknöpfen. Das Mädchen, das sie in ihr Zimmer begleitete, ging hierauf hinaus, und nun sei Patientin umgefallen, als Niemand bei ihr war.

Status praesens vom 7. December. Patientin liegt bewusstlos im Bette, die Augenlider geschlossen, den Mund halb offen, den Kopf nach rechts gedreht, vor dem Munde nicht blutigen, schaumigen Speichel. Respiration 28, ziemlich regelmässig, Exspiration von Zeit zu Zeit verlängert, blasend oder laut sägeförmig schnarchend, in Intervallen lautlos und ruhig. Puls ziemlich voll, regelmässig, nicht gespannt, 100. Pupillen eng, gleich, bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung nicht, bei focaler Beleuchtung

sehr wenig, links etwas mehr als rechts reagirend. Leichter Strabismus divergens. Die linke Nasolabialfalte verstrichen, der linke Mundwinkel etwas herunterhängend, die rechte Oberlippe nach oben verzogen. Bei Berührung des Kopfes zuweilen schmerzhafte Zuckungen im Gebiete des rechten Facialis (Verziehen des rechten Mundwinkels). Die rechte Wange (bei Linkslagerung des Kopfes auch die linke Wange) wird bei der Exspiration leicht blasig vorgetrieben. Patientin hält den rechten Arm an den Stamm adducirt, im Ellbogengelenk gestreckt, die rechte Hand pronirt, die Finger derselben in voller Flexionsstellung. — Von Zeit zu Zeit, besonders bei irgend welcher Berührung, geräth Patientin in Unruhe, die linksseitigen Extremitäten gerathen in Bewegung. Das linke Bein wird in Knie und Hüfte gebeugt, der linke Oberarm erhoben, beide sinken bald wieder zurück. Die Wirbelsäule geräth in Opisthotonus, wobei sich Patientin etwas auf die rechte Seite hinüberwälzt. Die Respiration, speciell die Exspiration, wird dabei beschleunigt, laut schnarchend.

Das rechte Bein und der rechte Arm erheben sich nicht vom Lager, nur zuweilen tritt eine vermehrte Adduction des Armes, eine leichte Beugung in der Hüfte, eine Extensionsbewegung der Zehen ein, ganz selten leichte Flexion der rechten grossen Zehe.

Auf Nadelstiche gegen das linke Bein macht Patientin mit demselben lebhafte Fluchtbewegungen, dasselbe geschieht mit dem linken Arm. Auf Nadelstiche gegen das rechte Bein treten leichte Flexionsbewegungen im Hüftgelenk auf, ohne dass Patientin ihr Bein vom Lager zu erheben vermag, zugleich treten Streckbewegungen der Zehen auf.

Stiche gegen die rechte Hand und den rechten Arm rufen vermehrte Adduction des Oberarmes und Pronation der Hand hervor. Keine Fingerbewegungen, kein Erheben des Armes vom Lager. In beiden Fällen gerathen die linksseitigen Extremitäten in heftige Bewegung.

Patellarsehnenreflex links stark, rechts etwas vermindert. Achillessehnenreflex beiderseits erhalten, links stärker als rechts. — Die Extensoren des rechten Knie- und Fussgelenks, sowie der Triceps des rechten Armes sind zuweilen in starrer Contractur, zuweilen lassen sich passive Bewegungen leicht und ohne Widerstand ausführen.

Abdomen nicht aufgetrieben, zeigt keinen Unterschied zwischen rechts und links. Die rechte Lidspalte ist weniger geschlossen, als links. Auf Berührung der Cornea rechts Lidschluss mit weniger Kraft, als links.

Kein Ausfluss von Blut oder Cerebrospinalflüssigkeit aus den Ohren. Kein Nasenbluten, kein Ausfluss von Blut aus dem Munde. Keine Blutspuren. Keine sichtbare Verletzung der äusseren Schädeldecken und des übrigen Körpers.

Starkes Oedem der Kopfhaut. Kein nachweisbarer Bluterguss. Etwas starker Fingerdruck erzeugt bleibende Eindrücke. Die Palpation des Schädels ist offenbar sehr schmerzhaft. Patientin geräth dabei in lebhafte Unruhe, macht heftige Abwehrbewegungen mit den linksseitigen Extremitäten, wälzt den Stamm nach rechts hinüber, die Exspiration wird laut schnarchend. Das Hinterhaupt erscheint sehr flach, vielleicht infolge des Oedems.

Ueber dem linken Scheitelbein, dem vorderen medialen Winkel desselben entsprechend, in einer Linie, welche auf kürzestem Wege die

die Sagittalnaht und den äusseren Gehörgang scheidet, findet sich eine Knochenspalte. Dieselbe beginnt etwa 1 Cm. vor der Sutura sagittalis nach aussen, ist etwa 3 Cm. lang, leicht nach vorn concav. An ihrem unteren Ende ist Crepitation zu fühlen. Weiter lässt sich dieselbe wegen des starken Oedems nicht verfolgen.

Starker, grosser Körper mit bedeutender Fettentwicklung. Spitzenstoss schwach, im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne schwach; soweit hörbar, rein. Inspirium vesiculär.

Patientin hat während des Nachmittags öfters das Wasser unter sich gehen lassen; kein Abgang von Stuhl.

8. December. Patientin war die ganze Nacht sehr unruhig. Heute Morgen ist sie ruhiger, hat etwas getrunken. Auf Anrufen öffnete sie momentan die Augen. Den Tag über war Patientin entschieden ruhiger als gestern. Um Uebrigen ist keine Veränderung eingetreten.

9. December. Heute Abend 4 Uhr zum ersten Mal Temp. 39,2, Puls 170, Respiration 22. Patientin ist öfters unruhig, wie die letzten Tage, die Parese der rechten Seite mit Contractur der schon erwähnten Muskeln besteht fort. Die gleichen Hautreflexe. Sehnenreflexe etwas geringer auf beiden Seiten. Vollständige Bewusstlosigkeit. Keine Reaction auf Anrufen. Pupillen eng.

10. December Morgens 7½ Uhr. Patientin ist vollkommen bewusstlos. Respiration laut sägend und röchelnd, 64 in der Minute. Puls fast unzählbar, klein, etwa 200 in der Minute. Temp. 40,3. Beide Augen der Patientin sind nicht ganz geschlossen. Pupillen eng, gleich, ohne Reaction. Patientin liegt ganz schlaff im Bette, macht keinerlei Bewegungen wie die vorigen Tage, jegliche Contractur der rechtsseitigen Extremitäten ist verschwunden. Auf Hautreize (Nadelstiche) tritt keinerlei Reflex ein, Patellarsehnenreflexe vollständig aufgehoben, ebenso die Achillessehnenreflexe. 10 Uhr Morgens Tod.

Temperaturen.

7. Dec.	Ab.	3	Uhr	T.	37,7,	P. 104	9. Dec.	3	Uhr	T. 37,6,	P. 108,
=	=	8	=	=	37,4,		=	6	=	= 37,4,	= 160,
=	=	11	=	=	37,6,		=	10	=	= 38,4,	= 156,
8.	= Morg.	2	=	=	38,0,		=	1	=	= 38,2,	= 164,
=	=	5	=	=	38,1,	P. 112	=	4	=	= 39,2,	= 170,
=	=	8	=	=	37,9,		=	8	=	= 39,3,	= 168, R. 40
=	=	12	=	=	37,5,		=	12	=	= 38,6,	= 160, R. 48
=	=	3	=	=	37,8,		10.	4	=	= 39,0	— —
=	=	5	=	=	37,7,	P. 106	=	7	=	= 40,3,	= 200, R. 64
=	=	8	=	=	37,6,	P. 108		10 Uhr Tod.			
=	=	12	=	=	37,4,	P. 112					

Section am 12. December 1885 Morgens 8 Uhr.

Fractura cranii. Hämorrhagie zwischen Schädel und Dura. Compression der linken Grosshirnhemisphäre.

Schädel klein, kurz, ziemlich breit, asymmetrisch. Linkes Stirnbein und Tuber parietale stark zurücktretend. Occiput weniger stark. 2 Cm. hinter der Sutura frontalis sinistra, 2 Cm. links von der Sutura sagittalis beginnend eine Fissur, welche in ihrem oberen, 3 Cm. langen

Theil stark deprimirt ist, starke Impression zeigt, und zwar ist an der vorderen Seite der Fractur ein 1 Cm. breites Stück von 2 Cm. Länge abgesprengt und fällt allmählich nach innen zu ab. Am hinteren Ende ein kürzeres, ebenso breites Stück abgesprengt, welches im rechten Winkel zu der Fissur steht. Infolgedessen klaffen hier die Wundränder, ebenso im lateralen Theil der Impression $^1/_2$ Cm. weit, ohne dass das hierher gehörige Knochenstück zu erkennen ist. In der Tiefe sieht man röthliches, weiches Gewebe zu Tage kommen. Die Fractur verläuft lateralwärts, der Sutura coronaria parallel; am vorderen Rand, an der Stelle der Impression, geht eine sich theilende Fissur in das Stirnbein hinein. In der Gegend des unteren vorderen Winkels des Scheitelbeins theilt sich die Fissur, ein kurzer Theil verläuft in der alten Richtung, ohne die Sutura spheno-parietalis zu erreichen. Der grössere Ast verläuft schräg nach hinten und abwärts, geht auf das Occiput über. An der Theilungsstelle ist durch mehrere kleine Fissuren der Winkel des Knochens abgesprengt, einige kleinere Stücke mit nur geringer Depression. An der Kopfhaut, an den betreffenden Stellen, von aussen keine Veränderung, innen stark blutige Suffusion, die sich bis in die Temporalis (Fossa) fortsetzt; auch rechts in dieser Gegend blutige Suffusionen.

An der Innenfläche des Schädels ein grosses rundliches Feld, der linken Fläche des Schädels entsprechend und nach oben bis an die Impression reichend, mit Blut beschmiert, das sich leicht entfernen lässt. Fest haften die Blutgerinnsel in der Furche der Art. meningea media, deren oberer Ast in den Defect einmündet. Furche sehr tief eingegraben, die äussere Knochenplatte nur sehr dünn, die äussere Fissur scheint zum Theil dem vorderen Rande des Sulcus art. meningeae mediae zu entsprechen. Der nach hinten verlaufende Fissurtheil geht durch; das abgesprengte Schädelstück leicht beweglich. Am oberen Ende der Fissur eine grosse Vertiefung, Pacchioni'schen Granulationen entsprechend, in deren vorderen Theil die Impression sich noch hinein erstreckt.

Auf der Dura sitzt dem Extravasat am Schädel entsprechend ein dickes Blutgerinnsel, scharf begrenzt; der Impression entsprechend findet sich ein Defect, der, wie es scheint, durch die Dura hindurch geht. Diese beiderseits gespannt, transparent, im Sinus kein Blut. Die linke Hälfte der Dura wird abgezogen, dabei löst sich das Blutgerinnsel, dessen Dicke $2^1/_2$ Cm. beträgt. An der Innenfläche der Dura, die dem Hirn direct aufliegt, sieht man keine deutliche Verletzung, sondern nur eine trockene, mattglänzende, rundlich-zackige Fläche, stark geröthet, am Rande nur durch Injection, in der Mitte durch Hämorrhagie. Blut durch Schaben zu entfernen. Dura darunter intact. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich eine kleine Verletzung der Dura, 2 Cm. von der Mittellinie, vom Rande des Extravasates noch bedeckt. Sie gehört einer sehr dünnen Stelle an, von netzförmigem Bau, Pacchioni'schen Granulationen entsprechend, und beschränkt sich auf einige kleinere Oeffnungen von 2—3 Mm. Länge. Innenfläche der Dura intact. Linke Hemisphäre in starkem Maasse von der Seite her eingedrückt; an der defecten Stelle der Dura beginnen Pacchioni'sche Granulationsverwachsungen, nach deren Lösung sich nicht mehr entscheiden lässt, ob die Pia vorher intact war. Hirnsubstanz daselbst injicirt, in den vorderen Theilen der weichen Häute trübe.

Rechts die Innenfläche der Dura normal. Die weichen Häute mässig blutreich wie links, noch ziemlich feucht. Die linke Hemisphäre in der medianen Fläche etwas nach rechts hinuntergedrückt. Die Depression am Hirn misst von vorn nach hinten 11½ Cm. An der Basis klares Serum. Im Sinus transversus flüssiges Blut, Dura unverletzt. Extravasat auf der Innenfläche der Dura setzt sich wenig auf die basale Fläche fort, hört 2 Cm. über der oberen Fläche des Felsenbeins auf. Nach Abziehen der Dura zeigt sich an der Schädelbasis, dass die nach dem Occiput verlaufende Fissur auch hier vollständig durchgeht, aber etwa in der Mitte des Sinus transversus endet. Aussen endet sie in gleicher Höhe. Dann findet sich eine kleine Fissur in der Schuppe des Schläfenbeines durchgehend, 3 Cm. lang, nach der Gegend der Sutura spheno-parietalis verlaufend. An der Hirnbasis die Häute fein injicirt, die Depression des Hirns nimmt fast die ganze Seitenfläche ein bis zur Fossa Sylvii herab. Oberste Stirnwindung nicht betheiligt, mittlere im vorderen Drittel, untere ganz. Der grösste Theil des parietalen Lappens bis zum Anfang des occipitalen Lappens. Die Centralwindungen liegen etwas vor der Mitte der deprimirten Stelle. Pia leicht abzuziehen, nur haftet sie fester, mit geronnenem Blut infiltrirt, in den hintersten Theilen der mittleren Stirnwindung. Auch hier löst sie sich; an der Oberfläche des Hirns zeigt sich nur an der Grenze vom hinteren und mittleren Drittel der zweiten Stirnwindung eine rothgefleckte Stelle, 1 Qcm. Fläche, länglich, zum grössten Theil nach der Furche zwischen mittlerer und oberer Stirnwindung hinsehend, zum Theil auf der oberen Fläche der Windung. Gehirnoberfläche glatt, nicht zerfetzt. Windungen durch Compression stark deform, besonders die oberen Flächen beider Centralwindungen, die hintere stark comprimirt, die vordere nach vorn umgelegt. Nur die obersten Theile der Centralwindungen, 2 Cm. lang, zeigen geringe Compression. Das obere Scheitelläppchen und der Gyrus marginalis nach vorn umgelegt. Linker Seitenventrikel: wenig Flüssigkeit, mässig weit, Plexus blutreich. Im 3. und 4. Ventrikel nichts Besonderes. — Linke Hemisphäre durch Längsschnitte von aussen her zerlegt. Auf der ersten Schnittfläche Feuchtigkeit und Blutgehalt normal. Die zweite geht durch die rothe Stelle der mittleren Stirnwindung. Hier ist nur die obere Hälfte der Rinde roth gesprenkelt, keine Consistenzverschiedenheit, keine Niveauveränderung. An den Centralwindungen keine Veränderungen. Rechte Hemisphäre, Kleinhirn, Pons und Medulla ohne Veränderung, gute Durchfeuchtung, mässiger Blutgehalt. —

Todtenstarre stark ausgebildet, starke Leichenflecke. Panniculus stark ausgebildet. Musculatur mässig entwickelt. Panniculus hellgelb, an den Bauchdecken eine Dicke von 10 Cm. erreichend. Musculatur transparent.

Zwerchfell: Rechts unterer Rand der 4. Rippe. Links oberer Rand der 5. Rippe.

Netz sehr fettreich, ebenso das Mesenterium. Lungen wenig retrahirt.

Im Herzbeutel wenig klares Serum.

Herz von normaler Grösse. Klappen normal. Leichte Verfettung.

Lungen blutreich, ohne Verwachsungen. Leichtes agonales Oedem.

Halsorgane normal. Struma parenchymatosa auf beiden Seiten; links leichte Colloidknoten. — Milz normal.

Bauchorgane ohne Veränderungen. — Im linken Ovarium ein frisches Corpus luteum, Schleimhaut des Uterus von röthlich-zähem Schleim bedeckt.

Epikrise. Ich hatte bei dieser Patientin bestimmt eine Rindencontusion der motorischen Region diagnosticirt, direct negirt, dass ein Hirndruck die Symptome zu erklären vermöge, weil keines der sogenannten allgemeinen Drucksymptome vorhanden war; ich hatte daher auch die so dringend indicirte Trepanation abgelehnt. Und doch fand sich ausser einem nichtssagenden kleinen Contusionsherd im hinteren Ende der 2. Stirnwindung ein grosses, 5 Cm. dickes Extravasat zwischen Dura und Schädel.

Es bestand 2 Cm. hinter der Coronar- und 2 Cm. neben der Sagittalnaht eine schmale Impressionsfractur, und von da abwärts lief gerade in der Furche des vorderen Astes der Art. meningea media eine Fissur abwärts. Das Gehirn war sehr stark abgeflacht, zumal die Centralwindungen, aber gar nicht sonst geschädigt. Sogar über dem Corpus callosum drängte die linke Hirnhälfte die rechte zurück in einer für das Ausweichen des gedrückten Gehirntheils sehr bezeichnenden Weise. Dabei war die Bewusstlosigkeit zur Zeit unserer Beobachtung keine vollständige gewesen, da Patientin offenbar noch Schmerzen empfand, z. B. Nadelstiche, ferner den Versuch machte, bei Anschreien die Augen zu öffnen, bei Anrühren der Fractur mit der Hand hingriff. Circa 3 Stunden nach dem Unfall waren 80 und am Morgen 90 Pulse gezählt worden, und die Pulszahl blieb stets erheblich über dem Normalen. Die stertoröse Athmung war sofort zu corrigiren durch Veränderung der Kopfstellung. Nach Schultén soll der echte Druckpuls mit starker Verminderung der Zahl der Schläge zugleich mit verlangsamter Athmung zu einer Zeit eintreten, wo bereits tiefes Coma vorhanden.

Dieser Druckpuls fehlte hier vollständig die ganze Zeit über, es sei denn, dass er in einen vorübergehenden Zeitraum fiel, wo keine Beobachtung gemacht wurde. Zuletzt trat sehr erhöhte Frequenz im Stadium der Lähmung des Vaguscentrum ein. Daneben bestand Hemiplegie, aber unvollständig, im Facialis gar nicht deutlich, im Hypoglossus nicht zu beurtheilen; am Arm waren der Triceps und die Pectoralmuskeln nicht gelähmt, auch die Pronatoren zeitweilig nicht; das Bein gelähmt, aber mit Streckcontractur der Wadenmuskeln, wie auch am Arm oft Krämpfe und Streckung eintraten. Diese Combination von Lähmung mit halbseitigen Reizerscheinungen bezogen wir richtig auf die motorische Rindenregion,

aber wegen der ungleichmässigen und im Ganzen geringen Ausbildung der Lähmung und des Wechsels der Symptome waren wir nicht geneigt, sie auf reinen Druck zu beziehen. Denn für Annahme des letzteren fehlte auch der Druckpuls, und die unvollständige Bewusstlosigkeit mit häufigem Bewegen von Arm und Bein links und Hin- und Herwerfen des Körpers entsprach dem Symptomenbilde, wie es bei starken Contusionen mit relativ mässigen Blutergüssen in und auf die Pia oft beobachtet wird. Es unterblieb daher die Trepanation, welche voraussichtlich den Exitus abgewendet hätte.

Wie hier gerade dasjenige Drucksymptom fehlte, welches sonst als das auffälligste und sicherste in den Vordergrund tritt, nämlich die Pulsverlangsamung, so haben wir die nämliche Erfahrung hinsichtlich dieses sonst so köstlichen Symptoms mehrfach machen müssen: bei typischem Hirndruck war der Puls die ganze Zeit von normaler Frequenz oder beschleunigt. Freilich muss man dem Umstande Rechnung tragen, dass die Fälle von Hirndruck nicht selten mit Hirnquetschung complicirt sind. Es kann dann Fieber eintreten, und ein Puls von 60—70, der bei Normaltemperatur normal wäre, ist ein verlangsamter Puls bei 39° Temperatur. Ausserdem kann das Stadium der Pulsverlangsamung, wie unser ersterwähnter Fall lehrt, rasch vorübergehen und zur Zeit der Beobachtung bereits die Periode der Vaguslähmung mit beschleunigtem Pulse eingetreten sein. Endlich kann der Druck so stark sein, dass es gar nicht zu Reizung des Vagus kommt, sondern sofort die Lähmungserscheinungen eintreten.

Aber dafür haben wir ganz bestimmte Beobachtungen, dass bei später klar erwiesenem Hirndruck zur Zeit der klinischen Beobachtung der Puls regelmässig, von guter Qualität und von normaler Frequenz war, bis zu dem Zeitpunkt, wo er schwach und sehr frequent wurde, d. h. im Collapsstadium.

Dass Pulsverlangsamung auch eintritt bei Commotio und in Fällen, wo bei Hirnverletzung die Abwesenheit jeder Bewusstseinsstörung die Compressio ausschliesst, das ist durch Experimente und Beobachtungen erwiesen, auf welche wir zurückkommen. Albert beschreibt einen derartigen Fall. Für uns ist es wichtig, festzustellen, dass auch in reinen Fällen von Compressio cerebri diejenigen Veränderungen fehlen können, welche man auf Reizung des Vaguscentrum und der Medulla oblongata durch Druckanämie bezieht (nach Bergmann's Vorgang).

Ebensowenig kann man die Respirationsform als für den

Hirndruck typisch in allen Fällen wiederfinden. Die tiefe, langsame, stertoröse Respiration, welche auf Lähmung und Zurücksinken des Kiefers, sowie auf mangelnder Abduction der Stimmbänder beruht, ist allerdings sehr bezeichnend für Hirndruck, aber der Typus ist oft ein ganz anderer: die Athmung ist unregelmässig, oberflächlich und rasch.

Als ein weiteres allgemeines Drucksymptom wird die Stauungspapille angesehen, welche auf Füllung der inneren Opticusscheide vom Subarachnoidealraum aus bezogen werden muss. Dass nun die Stauungspapille in Fällen traumatischen Hirndrucks in der Regel fehlt, ist wohl durch die in den letzten Jahren regelmässig auf deren Vorhandensein gerichteten Untersuchungen sichergestellt. Diese Thatsache wundert uns freilich nicht, seit wir aus Schultén's Experimenten wissen, dass auch bei künstlicher Herstellung von Hirndruck durch Einführung erstarrender Massen zwischen Knochen und Dura, vorausgesetzt dass derselbe ein gleichbleibender ist, die Stauungspapille nur als eine ganz vorübergehende Erscheinung herbeizuführen ist. Sie tritt im Anfange auf, geht aber trotz bestehen bleibenden Hirndrucks in Zeit von Stunden wieder zurück. Diese Thatsache hätte grössere Berücksichtigung Seitens derjenigen Autoren verdient, welche die Hirndrucksymptome aus einer dauernden Spannung im Liquor cerebrospinalis herleiten.

Wir wollen noch eines Falles unserer Beobachtung Erwähnung thun, wo eine Compressio cerebri neben ganz vorübergehender Bewusstseinsstörung blos Herdsymptome, resp. locale Drucksymptome hervorrief.

Samuel Zeller, 5—6 Jahre alt, aus Wyler bei Sigrieswyl. Aufgenommen am 19. Mai 1876.

Anamnese. Der Knabe bekam vor 4½ Wochen einen Baumast auf die rechte Seite des Kopfes; er fiel besinnungslos zu Boden. Nach 10 Minuten kam er wieder zu sich. Um die Contusionsstelle herum bildete sich eine diffuse starke Schwellung. Am folgenden Tage wird am Patient eine völlige Lähmung von Arm und Bein (Hemiplegie) linkerseits bemerkt. Die Veränderungen im Gesicht sind wegen Schwellung nicht zu constatiren. Ein curioser Blick fiel auf. Diese Symptome von Hemiplegie verschwinden allmählich, und schon nach 14 Tagen konnte Patient wieder gehen. Gegenwärtig ist von Lähmung nichts mehr zu bemerken, ausser einer Unsicherheit des Ganges; die Beine werden hoch aufgehoben; Schielen noch vorhanden (s. unten).

Besprechung. Da nach Erschütterung keine ähnliche Hemiplegie zurückzubleiben pflegt, so muss ein Blutextravasat stattgefunden haben. Die rapide Heilung (in 14 Tagen) der hemiplegischen Symptome spricht für einen Bluterguss ausserhalb der Gehirnsubstanz und entschieden gegen eine

intracerebrale Hämorrhagie mit Gehirnerschütterung. Die Hemiplegie könnte auch durch den Druck einer Impression der Schädelknochen entstanden sein. Die Betastung des Schädels ergiebt: tiefe Rinne, 3 Zoll lang, am Schläfenbein senkrecht abwärts bis 1 Zoll hinter das obere Ende des Ohres reichend. Also eine klaffende Fractur, aber ohne Impression. Folglich kann blos ein Bluterguss Ursache der Hemiplegie gewesen sein.

Die Localsymptome sind anerkanntermaassen eine regelmässige und wichtige Beigabe des Hirndrucks, und Bergmann betont ausdrücklich das Vorhandensein localer neben allgemeinen Druckerscheinungen.

Die gewöhnlichen Herdsymptome bestehen in Hemiplegie, und zwar ist es durchaus nicht nöthig, dass diese Hemiplegie eine die ganze contralaterale Körperhälfte gleichmässig betreffende sei. Häufig ist z. B. der Arm mehr betroffen, als das Bein und das Gesicht, ganz analog wie dies bei Verschluss der Arteria fossae Sylvii durch Embolie der Fall ist, und wie wir es bei Embolie der Carotis interna innerhalb des Schädels vor ganz Kurzem noch constatiren konnten.

Auch handelt es sich keineswegs dabei um blosse Ausfallssymptome in Form von Lähmung, sondern ganz wie Adamkiewicz bei seinen Experimenten mit Laminaria-Einführung fand, ergiebt sich die Beobachtung am Lebenden, dass im Gebiete der Lähmung ausgesprochene Contractur einzelner Muskelgruppen und Zuckungen auftreten können, also sogenannte Reizsymptome Seitens der Hirnrinde neben oder ohne Lähmungen. Herdsymptome gelten als die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose der Contusio cerebri. Wenn wir in obigen Erörterungen betonen zu sollen glaubten, dass selbst bei Commotio cerebri in höheren Graden Herdsymptome nicht absolut ausgeschlossen sind, obschon sie die Grenze gegen die Contusio cerebri anzeigen; wenn wir Beobachtungen beibringen können, welche in Uebereinstimmung mit experimentellen Nachweisen das häufige, ja in gewissen Stadien vorwiegende Vorkommen von Herdsymptomen darthun bei Compressio cerebri, so kann es nicht gerechtfertigt sein, das Vorwiegen von Herdsymptomen ohne weitere Ueberlegung für die Annahme einer Contusio cerebri zu verwerthen. Nun behauptet freilich Bergmann, dass für die Compressio neben localen allgemeine Drucksymptome für die Diagnose maassgebend sein müssen. Wir glauben gezeigt und durch exacte Beobachtungen zur Genüge uns überzeugt zu haben, dass von den beschriebenen allgemeinen Drucksymptomen alle fehlen können ohne die Bewusstseinsstörungen. Allein auch ausgedehnte Contusionen, zumal der Hirnrinde, gehen mit Bewusstlosigkeit einher; wir müssen es daher

nach unserer Erfahrung geradezu für gefährlich halten, nach den in den Handbüchern aufgestellten typischen Bildern der Commotio, Contusio und Compressio cerebri Diagnosen machen zu wollen. Nur dann dürfen wir vielmehr aus den für classisch gehaltenen Symptomenbildern eine bestimmte Diagnose entnehmen, wenn wir zugleich den Verlauf des Falles kennen: Die Commotio und Contusio cerebri kommen unmittelbar durch das Trauma in kürzester Zeit zu Stande, die Compressio entsteht innerhalb eines meist nach Stunden zu bemessenden Zeitraumes, gelegentlich auch in Bruchtheilen einer Stunde; aber was die Diagnose der letzteren am meisten stützen muss, das ist das „freie Intervall". Gewöhnlich wird die Zunahme der Erscheinungen auch als für Compression charakteristisch angesehen. Es ist vollkommen richtig, dass eine Abnahme der Erscheinungen bei Commotio Regel ist, dass es bei Contusio öfter bei den primär gegebenen Ausfallssymptomen bleibt, dass endlich bei Compression stetige Verschlimmerung der Symptome bis zu tödtlichem Ausgang häufig genug vorkommt. Aber einerseits können auch bei Compression die Erscheinungen sich zurückbilden, andererseits haben wir durch unseren Fall gezeigt, dass die höheren Grade der Commotio zunehmende Störungen darbieten können bis zu Lähmung und Exitus. So wissen wir auch, dass ohne Complication mit Infection die Contusio cerebri — zumal wenn sie sehr ausgedehnt ist — unter Hinzutreten von Fieber, Respirations- und Circulationsstörungen und Aufhebung des Bewusstseins zum Tode führen kann. Alle diese Angaben sind ja wohl bis zu einem gewissen Grade bekannte Sachen, allein wir finden nirgends den gehörigen Nachdruck auf die Forderung gelegt, sich für die Diagnose nimmermehr allein auf das Symptomenbild, sondern nur auf die Entwicklungsart desselben zu verlassen.

Mit grosser Sicherheit können wir die Diagnose auf Commotio cerebri nur stellen, wenn unmittelbar nach dem Fall Zeichen einer ausgebreiteten Hirnläsion auftreten. Diese sind vor Allem charakterisirt durch die primäre sofortige Störung des Bewusstseins, welche jede ausgebreitete Läsion des Gehirns begleitet. Wir haben uns dabei keineswegs vorzustellen, fordern zu dürfen, dass die gesammte in der Schädelkapsel befindliche Hirnmasse Schaden genommen habe. Es kann ja auch bei einseitiger Carotisunterbindung, bei Embolie der einen Arteria fossae Sylvii neben Hemiplegie eine durch Stunden und Tage bis zum Tode anhaltende Bewusstseinsstörung auftreten, aber Bewusstseinsstörung müssen wir verlangen. Die grösste Sicherheit für die Annahme reiner Commotio cerebri besteht, wenn neben dieser Bewusstseinsstörung gar keine Herdsymptome irgend einer Art vor-

handen sind, und wenn zugleich die Intensität der Bewusstseinsstörung im Verlaufe der Beobachtung abnimmt.

Für die Contusio cerebri können wir uns dann und nur dann mit einem geringen Grade von Sicherheit entscheiden, wenn im unmittelbaren Anschluss an ein Trauma Herdsymptome aufgetreten sind. Diese haben um so mehr Werth, je umschriebener dieselben sind, deshalb auch um so mehr Werth, wenn keine oder vorübergehende und geringgradige Bewusstseinsstörung damit verbunden ist. Je isolirter die Herdsymptome im weiteren Verlaufe bleiben, desto sicherer wird die Diagnose. Symptome, wie sie jede Quetschung begleiten können, stützen dieselbe, nämlich die Zeichen von Resorptionsvorgängen im Bereiche der Extravasate und der durch dasselbe in ihrer Vitalität geschädigten Gewebe: vermehrte Urobilinausscheidung im Harn, vorübergehende Temperaturerhöhung. Letztere ist bei Hirnquetschung erheblicher und anhaltender als bei Quetschungen vonderselben Ausdehnung und Intensität an beliebigen anderen Körperstellen.

Die Compressio cerebri kann nur mit voller Sicherheit diagnosticirt werden, wenn der Nachweis des freien Intervalls zwischen Trauma und Eintritt der ersten Erscheinungen geleistet ist. Dann aber darf man sich auch an diese capitale Erscheinung halten unbekümmert um die Art der ersten Drucksymptome, mögen dieselben zunächst reine Herdsymptome sein oder sofort auf eine Schädigung ausgedehnter Hirnpartien in Form von Störungen des Sensorium hinweisen. Letzteres erhöht die Sicherheit der Diagnose allerdings wesentlich, wie eine grössere Ausdehnung der Herdsymptome überhaupt, weil bei Compression durch Extravasat eine ganz circumscripte intensive Einwirkung auf kleinere Gehirnabschnitte selten vorkommt. Allgemeine Erscheinungen des Blutaustrittes können auch hier vorhanden sein, namentlich Urobilin im Urin und Fieber. Aber da es sich hier blos um Resorptionserscheinungen von ergossenem Blut handelt und Resorption der Umsatzproducte der gequetschten Gewebe dahinfällt, so treten in der Regel die Fiebererscheinungen bei Compression viel mehr in den Hintergrund, als bei Contusion. Nur im Collapsstadium können vor dem Exitus ebenso gut hohe Temperaturen auftreten, wie bei Circulationsstörungen durch Embolie.

Es liegt auf der Hand, wie schwierig es nach dem Gesagten sein muss, eine Diagnose zu stellen in allen denjenigen Fällen, wo die Hirnverletzung keine reine im Sinne der üblichen Kategorien ist, sondern wo Commotio, Contusio und Compressio oder wenigstens zwei dieser Zustände combinirt sind. Praktisch gipfelt diese Schwierigkeit darin, dass man die Compression nicht leicht diagnosticiren

kann, wenn unmittelbar nach dem Trauma Symptome von Commotion oder Contusion intensiverer Grade bestanden haben. Denn für die Commotion und Contusion, welche beide zur Zeit der Beobachtung gegebene und nicht mehr zu behebende Veränderungen darbieten, ist die Indication zu activer Therapie bei Weitem keine so dringliche, wie für die Compression. Es ist beim gegenwärtigen Stande der Chirurgie als ein Kunstfehler zu betrachten, wenn wir einen Menschen sterben lassen an Hirndruck, ohne wenigstens versucht zu haben, auf operativem Wege, durch Trepanation, letzteren zu beseitigen oder zu verringern. Nicht als ob es uns stets gelänge, derartige Individuen am Leben zu erhalten, aber sie sterben dann doch an den unvermeidlichen Folgen der Commotion und Contusion, oder weil unsere Hülfe die Folgen der Schädigung des Hirns durch den Druck nicht mehr beseitigen konnte, weil wir zu spät zum Patienten gerufen wurden. Dies ist der Fall im letzten Stadium, wenn rapider Puls und röchelnde Respiration, Schwäche des ersteren und Unregelmässigkeit der letzteren, sowie absolute Reactionslosigkeit schon die Lähmung sämmtlicher Hirncentren und besonders derjenigen in der Medulla oblongata anzeigen.

Wo wir noch vor dem Collapsstadium zu einem Patienten gerufen werden, welcher nach dem Trauma Zeichen von Commotion mit oder ohne Contusion darbot, da können wir auf Hinzutreten von Compression zu den primären Schädigungen nur daraus schliessen, wenn sich eine Zunahme der Erscheinungen in einer Form erweisen lässt, welche aus Commotion und Contusion allein nicht zu erklären ist. Der Eingangs geschilderte Fall von Commotio cerebri (der freilich schon an der Grenze gegen die Contusion liegt) zeigt, dass im Falle eines unglücklichen Ausganges nicht sowohl weitere Ausprägung der primären Erscheinungen, d. h. Zunahme des Sopor und Uebergang desselben in Coma, als der Zutritt ganz bestimmter Symptome, wie Fieber, Circulations- und Respirationsstörungen, den Eintritt der Gefahr anzeigt. So stirbt auch ein Individuum an Contusio cerebri nicht erst nach Stunden und Tagen infolge der primär gesetzten Zerstörung von Hirnsubstanz, sondern an ganz bestimmten hinzutretenden Folgen, speciell an der Hirnerweichung mit begleitendem, meist hohem Fieber und entsprechender Ausbreitung und Aenderung der Symptome, namentlich Zutritt stärkerer Reizerscheinungen.

In allen Fällen deshalb, wo Local- und Allgemeinerscheinungen ohne Zutritt von Fieber und dessen unmittelbaren Folgen intensiver werden, muss an Hirndruck gedacht werden. Dass im Collapsstadium auch bei letzterem die Temperatur höhere Grade erreichen kann, ist

schon erwähnt. Praktisch ausgedrückt, ist der Chirurg verpflichtet, in jedem Falle, wo nach primärer Commotion der Grad der Bewusstlosigkeit zu- statt abnimmt, wo nach primärer Contusion Bewusstseinsstörung nachträglich hinzutritt und die Herdsymptome ausgeprägter und ausgedehnter werden, die Trepanation zu machen, sobald nicht mit Sicherheit die Verschlimmerung auf die Folgen der blossen Commotion oder Contusion zurückgeführt werden kann.

Auch dann ist ein Eingriff angezeigt, wenn ausser der Bewusstseinsstörung andere indirecte Symptome zu den anfänglichen directen Herderscheinungen hinzutreten, nämlich anfänglich nicht vorhandene Reizerscheinungen Seitens der Centren in der Medulla oblongata, ganz besonders die unserer Untersuchung leicht zugänglichen der Vagusreizung (langsamer und voller Puls) und der Reizung der Athmungscentren (langsame und tiefe Athmung), endlich nachträgliche Dilatation oder auch Verengerung der Pupillen. Der Druckpuls ist nicht immer ein auffällig und constant verlangsamter Puls. Bei Temperaturerhöhung, wie schon bei grosser Unruhe und Aufregung der Patienten, muss normale Pulsfrequenz als ein Druckpuls angesprochen werden. Auch blos vorübergehende und schwankende Pulsverlangsamung, mit rascherem Puls abwechselnd, muss als Zeichen von Hirndruck aufgefasst werden.

Soweit diese Zeichen einer Schädigung der Medulla oblongata anfänglich nicht vorhanden waren, sondern erst nachträglich hinzutraten, sind sie mit die kostbarsten Anhaltspunkte für die Diagnose des Hirndrucks. Leider sind sie nicht immer vorhanden und spricht deren Fehlen absolut nicht gegen Hirndruck.

Aehnliches lässt sich sagen hinsichtlich der Stauungspapille. In jedem Falle von Hirnverletzung ist darauf zu untersuchen und auch dann, wenn nicht eine typische Stauungspapille, sondern blos Zeichen venöser Stauung im Augenhintergrund zu Tage treten, falls dieselben nicht durch directe Läsion in Bereich der Orbita erklärbar sind, auf Hirndruck zu schliessen. Die Stauungspapille ist in gewisser Hinsicht diagnostisch ebenso werthvoll als Druckathmung und Druckpuls, da sie zur Zeit noch wenig gestörter Hirncirculation auftritt, wo also die Therapie noch die beste Aussicht hat. Aber das Fehlen der Stauungspapille spricht absolut nicht gegen Hirndruck.

4. Theorie des Hirndrucks.

Wir haben darzuthun gesucht, dass, je mehr unsere klinischen Erfahrungen sich gehäuft haben, und je öfter wir die Controle unserer

Beobachtungen durch Autopsie zu machen Gelegenheit gehabt haben, um so bestimmter unsere Ueberzeugung geworden ist, dass es kein klinisches Bild des Hirndruckes giebt, aus welchem wir mit Sicherheit die Diagnose zu machen in der Lage wären in dem Momente, wo wir ohne jegliche Anamnese an einen Patienten herantreten müssen, welcher uns nach einem Trauma bewusstlos zugeführt wird. Wir sind verpflichtet, Auskunft darüber zu geben, warum wir das klassische Bild der Compression, wie es namentlich von Bergmann uns so klar geschildert ist, nicht ohne wesentliche Einschränkung anerkennen können. Der Nachweis scheint ja völlig unwiderleglich, dass wir auf experimentellem Wege selbst am Menschen ein ganz bestimmtes Symptomenbild hervorrufen können, wenn wir den Druck innerhalb der Schädelrückenmarkshöhle steigern, beispielsweise durch Druck auf eine Meningocele. Bergmann schildert die Folgen der Compression einer Meningocele spinalis, welche offen mit dem Subarachnoidealraum communicirte, in folgender Weise [1]): Das betreffende Kind wird erst unruhig, streckt Arme und Beine heftig und schreit. Dann kehrt es die Bulbi nach oben, der Kopf sinkt zurück, die Glieder erschlaffen, das Schreien hört auf, es tritt Sopor ein. Und mit dieser rasch eingetretenen Veränderung sinkt die Frequenz des Pulses erheblich (von 100—120 auf 40—50), die Athmung ist langsam und tief geworden. Bei noch stärkerem Drucke tritt das Cheyne-Stokes'che Phänomen auf mit Wechsel von raschen oberflächlichen Athemzügen und völliger Athempause.

Gegen die Constanz dieser Erscheinungen bei Druck auf eine communicirende Meningocele wird von Adamkiewicz und Albert Einwand erhoben: Ersterer konnte bei einer hühnereigrossen Geschwulst im Nacken bei Druck auf dieselbe keine Hirndrucksymptome hervorrufen. Ich kann aus der wir zur Verfügung stehenden Notiz nicht sehen, ob sich die Geschwulst ganz oder theilweise entleeren liess. Albert konnte zwar bei einer citronengrossen sacralen Meningocele Schreien und Zappeln bei dem einige Tage alten Kinde hervorrufen und nach 3 Minuten Sopor, aber ein zweites Mal erzielte er nur Schreien, und erst nachher schlief das Kind ein. Man könnte gegen letzteren Fall geltend machen, dass das Schreien gerade die Einwirkung des Druckes durch die Cerebrospinalflüssigkeit momentan paralysirte. Kappeler habe eine ähnliche negative Beobachtung gemacht. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt, Meningocele auf

1) Citation aus Bergmann's Aufsatz nach Albert: Die Lehre vom Hirndruck. Schnitzler's klin. Zeit- und Streitfragen. Wien 1889. S. 95.

die in Rede stehende Frage zu verwerthen: Bei einer faustgrossen Meningocele sacralis eines 3 Monate alten Kindes wurde bei Compression das anfänglich schreiende Kind still, das vorher blaue Gesicht blass; der Puls ging von 144 auf 94 herunter, zuletzt stellten sich Krämpfe in den Beinen ein. Dagegen konnte bei einem 3jährigen Kinde, bei welchem die Geschwulst sich nur langsam enleeren liess, kein Drucksymptom hervorgerufen werden. Die männerfaustgrosse Schwellung liess sich durch einen 3/4 Stunden lang anhaltenden Druck auf die Hälfte verkleinern. Das Kind schrie dabei und wurde blass, klagte über Uebelkeit, liess Stuhl und Urin unter sich gehen, aber es verfiel nicht in Schlaf oder Sopor, die Pupillen blieben unverändert, der Puls blieb regelmässig und stieg von 140 auf 160 Schläge. Zur Zeit haben wir einen Jungen in Behandlung mit einem sehr grossen Schädeldefect, bei welchem wir durch Druck auf die weiche Stelle eine momentane, aber trotz aufrecht erhaltenen Druckes vorübergehende Bewusstlosigkeit hervorrufen können. Dabei wird das Gesicht blass. Es treten einige Zuckungen in den Armen ein, einige Kaubewegungen, der Puls wird aber nicht langsamer, sondern frequenter, die Athmung bleibt unverändert.

Es ergiebt sich daraus, dass eine sehr erhebliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit stattfinden kann in kurzer Zeit, entweder ohne dass Druckerscheinungen einzutreten brauchen, oder unter blos vorübergehenden Symptomen. Die Erklärung dafür haben uns die Experimente von Naunyn, Falkenheim und Schreiber geliefert, welche zeigen, dass Erhöhung des Drucks in der Cerebrospinalflüssigkeit die Resorption des Liquor ganz erheblich steigert. Denn man kann Stunden lang physiologische Kochsalzlösung in den Arachnoidealraum einfliessen lassen bei einem Druck von 350 Mm. Wasser. Naunyn und Schreiber konnten binnen 1 3/4 Stunden 400 Ccm. Wasser eintreiben von der Cauda equina aus bei 100 Mm. Hg. Aehnlich Duret.

Aus diesen Versuchen und den angeführten Beobachtungen darf man schliessen, dass eine sehr erhebliche Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, wenn dieselbe unter höheren Druck gebracht wird, und besonders dass dies bei einer Druckhöhe bereits geschieht, welche noch keine Erscheinungen von Hirndruck hervorruft.

Eines zweiten Beweises für diese Thatsache einer durch erhöhte intracranielle Spannung bewirkten Resorption des Liquor cerebrospinalis haben wir schon Erwähnung gethan, des Experimentes von Sehultén mit Injection von Wachs zwischen Knochen und Dura, wobei Stauungspapille als ein sehr frühes Symptom infolge Eindrin-

gens der Cerebrospinalflüssigkeit in die Opticusscheide eintritt, aber trotz weiter bestehender Raumbeschränkung am nächsten Tage verschwunden ist. Es geht daraus hervor, dass die Spannung des Liquor nach einiger Zeit durch Resorption spontan zurückgeht, selbst bei anfangs erheblicher Steigerung.

Mit diesen Thatsachen steht die Beobachtung nicht im Widerspruch, dass bei rascher und anhaltender Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit Hirndrucksymptome eintreten. Dass dies der Fall ist, das zeigen nicht blos die Beobachtungen von Bergmann und die von uns erwähnte bei Meningocele, sondern auch die Experimente an Thieren zur Evidenz. Wenn Naunyn, Falkenheim und Schreiber unter constantem Druck Kochsalzlösung in den Arachnoideal- oder Subduralraum spritzten, so erhielten sie das klassische Bild des Hirndrucks, aber bei einer ganz bestimmten Druckhöhe, resp. Spannung des Liquor. Es giebt also einen Hirndruck durch Vermehrung der Spannung im Liquor cerebrospinalis, wie Bergmann behauptet, ganz unzweifelhaft, aber derselbe ist von einer ganz bestimmten Spannungsgrösse abhängig und deshalb nicht ohne Weiteres zu indentificiren mit dem traumatischen Hirndruck. Während bei ersterem die nachweislich vermehrte Resorption des Liquor cerebrospinalis durch stets neu zufliessende Flüssigkeit ausgeglichen wird, muss sich bei supraduralen Blutergüssen die zuerst eintretende Spannung des Liquor durch die vermehrte Resorption entsprechend verringern. Bergmann hat aus theoretischen Gründen annehmen zu dürfen geglaubt, dass eine vermehrte Resorption nicht stattfinden könne, weil die Lymphe durch die Pacchioni'schen Granulationen in die venösen Sinus innerhalb der Schädelkapsel einmünde. Aber einerseits bestehen nach Merkel abführende Lymphgefässe im Foramen opticum, im Foramen jugulare und Foramen magnum, und andererseits ist von Schultén, Naunyn und seinen Mitarbeitern die vermehrte Resorption direct nachgewiesen trotz des höheren intracraniellen Drucks. Bei Tumoren, bei Entzündungen, bei gewissen Sinusthrombosen spielt der Hirndruck durch bleibende Druckvermehrung im Liquor cerebrospinalis sicherlich eine bedeutungsvolle Rolle, aber beim traumatischen Hirndruck, als dessen Paradigma wir die Zerreissung der Arteria meningea media mit gewaltigem supraduralen Extravasat anzusehen gewohnt sind, bleibt zu beweisen, in welcher Weise trotz vermehrter Resorption des Liquor eine Spannung innerhalb der Schädelkapsel eintreten kann, welche genügt zur Hervorbringung von Drucksymptomen. Wenn man die zwei Formen des Hirndrucks unter Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und unter einer Raumbeschrän-

kung bei Resorptionsmöglichkeit desselben nicht besser auseinandergehalten hat, so hatte dies seinen Grund in der Thatsache, dass bei beiden ein vielfach übereinstimmendes Symptomenbild zu Tage trat. Aehnliche Drucksymptome wie bei Injection von Kochsalzlösungen in den Arachnoidealsack finden wir wieder, wenn wir erstarrende Flüssigkeiten oder Laminariastifte zwischen Knochen und Dura bringen, und wenn wir beim Menschen ein Extravasat durch Zerreissung der Arteria meningea media zu Stande kommen sehen.

Allein wir haben Beobachtungen beigebracht, welche diese Uebereinstimmung nicht bestätigen, so wenig, dass wir es geradezu um der praktischen Consequenzen willen für gefährlich erklären mussten, für den traumatischen Hirndruck die Forderung eines Symptomenbildes aufzustellen, welches den Experimenten über Spannungsvermehrung im Arachnoidealraum entnommen ist. Freilich kann man den Beobachtungen am Menschen den Vorwurf machen, dass sie kaum je so reine Verhältnisse darstellen, wie im Experiment, und es ist deshalb zweckmässig, sich zunächst nach den Ergebnissen einschlägiger Thierexperimente umzusehen. Erst dann werden uns die theoretischen Erwägungen beschäftigen dürfen, denen in diesen Fragen ein unverhältnissmässig grosser Spielraum eingeräumt worden ist.

Der Hauptgegner der Bergmann'schen Lehre, Adamkiewicz, kann eine Uebereinstimmung der Symptome bei Benutzung von Flüssigkeitsinjection in den Arachnoidealsack einerseits und Einbringen von Laminariastiften durch Trepanöffnungen zwischen Dura und Knochen andererseits nicht finden. Adamkiewicz fand, dass bei Einbringen von Laminaria in den Schädel ein Kaninchengehirn bis auf $^3/_4$ seines Volumens comprimirt werden könne ohne Läsion und ohne Functionsstörung. Bei stärkerem Drucke findet Adamkiewicz allerdings Functionsstörungen, aber zunächst der unmittelbar anstossenden Hirnpartien, im Bereich der motorischen Rindenbezirke in Form von Zuckungen des Gesichts, Nackens, Rückens, beider contralateralen Extremitäten, und zwar anfallsweise. Nach 24 Stunden Aufhören der Krämpfe oder Uebergang in Lähmung, echte Hemiplegie, später auch Paraplegie. Während dieser Zeit entsteht Muskelcontractur und Tremor. Bei Aufhören des Drucks in diesem Stadium bilden sich alle Erscheinungen zurück. Nie konnte er bei seiner Art des Experimentirens Stauungspapille hervorrufen.

Schultén[1]) constatirt bei Injection von $^1/_2$ proc. Kochsalzlösung unter constantem Druck in den Subarachnoidealraum das typische

1) Experimentelle Untersuchungen über Hirnverletzungen. Helsingfors 1882.

Bild der Compressio cerebri, nämlich Stauungspapille durch Fortleitung der gespannten Cerebrospinalflüssigkeit in die Scheide des Sehnerven, Verengerung und Anämie der Retinalarterien, Erweiterung und Hyperämie der Retinalvenen, dann Steigerung des Blutdrucks, langsamen Puls, langsame tiefe Respiration, dann Krämpfe mit Pupillenerweiterung und Bewusstlosigkeit, Sinken des Blutdrucks, kleinen schnellen Puls, Aufhören der Respiration. Bei localer Raumbeschränkung im Schädel durch Einspritzen von Wachs u. s. w. fand Schultén ebenfalls den frühen Eintritt der Stauungspapille, allein dieselbe war am nächsten Tage verschwunden. Dazu kamen Herderscheinungen: Krämpfe, Lähmungen, Pupillendifferenzen, je nach der Stelle, auf welche der drückende Körper wirkte. Daneben fand er allerdings schon frühe Allgemeinstörungen: Bewusstlosigkeit, langsamen Puls und Respiration, Pupillenerweiterung und Krämpfe. Er kommt zu dem Schluss, dass eine extradurale Raumbeschränkung sich nur unvollständig fortpflanzt und namentlich die allgemeine Drucksteigerung rasch wieder abnimmt.

Es ist nach dem Gesagten ausser Zweifel, dass auf Grund der Experimente ein klarer Unterschied besteht zwischen den Symptomen des Hirndrucks, welcher experimentell oder durch pathologische Vorgänge zu Wege gebracht wird unter gleichzeitiger und stetiger Zunahme des Quantum der Cerebrospinalflüssigkeit, und derjenigen Form, wo eine Raumbeschränkung stattfindet, während dem Liquor cerebrospinalis die Gelegenheit offen gelassen wird, durch Abfluss nach dem Rückgratskanal oder in die Lymphwege und Venen sich zu verringern.

Bei der Raumbeschränkung sind gewisse Druckerscheinungen blos vorübergehender Art, es treten neben „allgemeinen" Herdsymptome auf, aber allerdings kann auch durch zunehmende Raumbeschränkung schliesslich eine Reihe wichtiger Symptome hervorgerufen werden, welche bei Injection von Flüssigkeit in den Arachnoidealsack das Bild beherrschen. Es ist deshalb die Frage, ob man nicht an der Anschauung festhalten kann, dass doch schliesslich selbst bei Raumbeschränkung die Resorption des Liquor aufhöre und eine Spannung desselben eintrete, welche den Druck gleichmässig auf den Schädelinhalt vertheilt, wenn man sich auch der Evidenz der Beweise beugt und die klinisch schon so äusserst wichtige Thatsache zugiebt, dass in einem „ersten Stadium" die schlechtweg sogenannten allgemeinen Drucksymptome bei Raumbeschränkung im Schädel fehlen können.

Damit ist der Hauptpunkt der Controverse beseitigt, welche zur Stunde besteht zwischen denjenigen Autoren, welche den Hirndruck

mit Spannung des Liquor cerebrospinalis identificiren, und denjenigen, welche leugnen, dass jemals die Spannung im Liquor cerebrospinalis einen solchen Grad erreiche, dass sie schädigend auf die Gehirnfunction einwirke. Die Repräsentanten der beiden extremen Anschauungen sind Bergmann und Adamkiewicz.

Dass an der Entscheidung, ob der Hirndruck mit vermehrter Spannung des Liquor cerebrospinalis identisch ist oder nicht, sehr viel gelegen ist, liegt auf der Hand. Hat der Liquor diese wichtige Bedeutung, so ist kein localer Hirndruck denkbar ohne entsprechende allgemeine Druckerscheinungen, und es müssen ferner letztere eine grosse Constanz und Uebereinstimmung darbieten, da ganz abgesehen von der Stelle des Angriffs bei der leicht beweglichen Flüssigkeit der fortgeleitete Druck stets auf die nämliche, durch besondere Druckempfindlichkeit ausgezeichnete Hirnstelle am schädlichsten einwirken muss, z. B. auf die Hirnrinde und die Medulla oblongata, speciell das Athmungs- und Vaguscentrum, später das vasomotorische Centrum.

Hier scheint es uns nöthig, zunächst diesen Ausdruck „allgemeine" Drucksymptome etwas näher zu präcisiren. Allgemein bedeutet auch den Anhängern der Spannungstheorie des Liquor nur die Combination von Symptomen Seitens mehrerer Hirncentren und Hirntheile, namentlich das gleichzeitige Vorkommen von Symptomen von solchen Stellen, welche der Druckstelle entfernt liegen. Denn unter diesen allgemeinen Druckerscheinungen werden z. B. die Circulations- und Athmungsstörungen als Herdsymptome Seitens der Medulla oblongata aus aufgefasst durch Einwirkung auf die hier nahe an einander liegenden Centren für Circulation, Athmung und Blutdruck. Die anfängliche Zunahme des Blutdrucks, die verlangsamte und vertiefte Athmung und der langsame Puls wurden als Reizerscheinungen angesehen, das spätere Sinken des Blutdrucks, der beschleunigte Puls und die unregelmässige Athmung auf Lähmung derselben zurückgeführt. Wir haben bei Besprechung der Commotio betont, dass die Bewusstseinsstörung ebenfalls als Herderscheinung Seitens gewisser grösserer Abschnitte der Grosshirnrinde aufgefasst werden kann. Es ist deshalb unbedingt correcter, unter Benutzung eines von Naunyn und Falkenheim eingeführten, allerdings anders verwertheten Ausdrucks, statt der Unterscheidung von localen und allgemeinen Druckerscheinungen jene Herdsymptome als indirecte Drucksymptome denjenigen gegenüberzustellen, welche als directe Drucksymptome an Ort und Stelle eines Blutergusses zu Stande kommen. Bei ausgedehntem Bluterguss auf die Gehirnoberfläche kann die Bewusst-

losigkeit als directes Drucksymptom, in anderen Fällen durch fortgeleiteten Druck als indirectes Herdsymptom aufzufassen sein.

Dass wir zur Erklärung der directen Drucksymptome der Cerebrospinalflüssigkeit nicht bedürfen, ist wohl ohne Weiteres klar. Experimente sowohl, als klinische Beobachtungen zeigen, dass auch ohne allgemeine Druckerscheinungen Herdsymptome eintreten und bestehen können. Wir kommen auf diesen capitalen Punkt unten zurück. Dagegen scheint für Fortleitung des Druckes auf Distanz, speciell nach dem Boden des 4. Ventrikels, wie die Duret'schen Experimente über Commotion lehren, der Liquor berufen, die Hauptrolle zu spielen.

Wir haben bei der Besprechung der Theorie der Commotio gezeigt, dass der Liquor zur Erklärung einer Fortleitung eines Stosses innerhalb des Schädels keine nothwendige Vorbedingung ist, dass vielmehr die Gehirnmasse weichflüssig genug ist, um einen Stoss fortzuleiten, wenn auch weniger intensiv als eine reine Flüssigkeit. Warum sollte sie als incompressible weichflüssige Substanz nicht auch einen stetigen Druck auf Distanz fortleiten?

Wenn wir erfahren, dass eine anfänglich gesteigerte Spannung im Liquor sich binnen einer Reihe von Stunden ausgleicht, indem mehr Flüssigkeit abfliesst; wie eine anfängliche Stauungspapille zurückgeht, so sind wir genöthigt, anzunehmen, dass nach einiger Zeit entweder der Liquor abgeflossen, resp. durch Resorption verschwunden ist, oder dass die normalen Verkehrswege desselben verlegt sind. Beides kommt aber ziemlich genau auf das Gleiche hinaus. Wenn die normalen Communicationswege des Liquor wirklich bei zunehmendem Druck verlegt werden, so dass nichts mehr abfliessen kann, so stellt der Arachnoidealraum nicht mehr das System communicirender Hohlräume dar, auf dessen Annahme die Behauptung einer gleichmässigen Spannung des Liquor als Ursache des Hirndrucks beruht. Ohnehin ist eine Verlegung der Verkehrswege des Liquor blos denkbar durch Druck der Hirnsubstanz (welcher ungleichmässig fortgeleitet wird), und nicht durch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit selber. Ist deshalb einmal die Thatsache einer gesteigerten Resorption des Liquor festgestellt bei Zunahme der intracraniellen Spannung, so kann eine zunehmende Druckerhöhung nur erklärt werden durch Fortleitung des Druckes durch und in der Hirnsubstanz selber. Da man nun bei Autopsien die Ventrikel nicht leer findet, sondern hier und an anderen Stellen noch Liquor nachweislich ist, so muss ein Verschluss der Abfluss- und Communicationswege angenommen werden, d. h. ein durch die Gehirnsubstanz fortgeleiteter und gemäss der verschiedenen Consistenz und Spannung einzelner Hirntheile un-

gleichmässig fortgeleiteter Druck. Dass derselbe sich dann auch in und durch die noch vorhandenen Reste der Cerebrospinalflüssigkeit fortleitet, ist selbstverständlich.

Die Frage des sogenannten allgemeinen Hirndrucks erledigt sich also durch die Erörterung des Modus localen Hirndrucks.

Bergmann hat in seiner Drucktheorie die Symptome der Compressio speciell aus einer Verengerung der Hirncapillaren durch den gespannten Liquor erklärt. Von Grashey und nach ihm von Albert ist aber mit vollem Recht eingewendet worden, dass nothwendiger Weise ein intracranieller Druck zuerst diejenigen Gefässe und Flüssigkeitsräume treffen muss, in welchen der geringste Druck herrscht. Dies sind die Venen. Dass diese ausgepresst werden, das lehrt der bei Vermehrung des Drucks durch Messungen festgestellte momentan vermehrte Abfluss des Venenblutes. Nicht sowohl die Sinus werden von diesem Druck betroffen, da sie in starre Wandungen der gespannten Durablätter eingelagert sind, als die in die Sinus eintretenden grösseren und rückwärts die kleineren epi- und endocerebralen Venenstämmchen.

Durch die Verengerung derselben wird das Blut gestaut und der Druck rückwärts in Capillaren und Arterien erhöht, und hierdurch gleicht sich die Circulationsstörung so lange aus, als eine Druckerhöhung von arterieller Seite her überhaupt möglich ist, nämlich bis der Hirndruck die Höhe des Blutdrucks zur Zeit der Diastole erreicht. Von diesem Moment an beginnen nach den Messungen Naunyn's, Falkenheim's, Schreiber's und Schultén's die ersten Drucksymptome. Es ist uns danach verständlich, dass Albert constatiren konnte, dass bei experimentell erzeugtem Hirndruck nach dem anfänglich vermehrten Abfluss des venösen Blutes aus der Vena jugularis (Auspressen) eine Periode folgt, wo das Blut wieder ganz normal abfliesst, in derselben Quantität wie vor dem Experiment. Erst bei bedeutenderer Vermehrung des Hirndrucks nimmt der Abfluss des venösen Blutes ab, wie schon Cramer mit Bergmann constatirte. Gemäss dieser geringeren Venenfüllung sinkt auch der Druck in den Venen nach den letzteren Autoren von 158 auf 83 und von 138 auf 89 M. Wasser. Diese Periode der Abnahme des Abflusses des Blutes aus dem Schädel bis zum Aufhören desselben ist die Periode der Druckerscheinungen am Lebenden. Denn mit völliger Aufhebung des Abflusses hört natürlich das Leben auf.

Was bedingt nun von einer gewissen Höhe des intracraniellen Drucks an diesen verminderten Ausfluss des Venenblutes? Es ist ein mit den Beobachtungen am lebenden Menschen übereinstimmen-

des Ergebniss der Experimente, dass bei Hirndruck der allgemeine Blutdruck steigt, und zwar beginnt dieses Steigen gerade von dem Momente an, wo der Hirndruck wirksam, d. h. wo der Abfluss des Venenblutes abzunehmen beginnt. In der Carotis steigt der Druck nach Bergmann und auch Duret beispielsweise von 180 auf 350 Mm. Hg, von 140 auf 250, von 100 auf 220. Die Drucksteigerung beruht auf Reizung des Vasomotorencentrum im verlängerten Mark durch mangelhafte Blutdurchströmung (Störung der Eudiämorrhysis nach Geigel's Bezeichnung). Es muss also trotz gesteigerten Blutdrucks weniger Blut in die Venen gelangen. Da der Vaguspuls erst jetzt in die Erscheinung tritt, so kann die Erklärung nicht in Verlangsamung der allgemeinen Circulation gesucht werden. Es muss also blos im Gehirn in der Zeiteinheit weniger Blut durch einen bestimmten Querschnitt des Gefässsystems fliessen. Aber die erste Behinderung des Blutstroms muss nothwendiger Weise stets in den Venen stattfinden, weil hier, solange eine Circulation vorhanden ist, der Druck niedriger ist, als rückwärts in Capillaren und Arterien. Dabei wäre a priori denkbar, dass infolge der Venenverengerung rückwärts eine Stauungsdilatation in den kleinen Venen und Capillaren zu Stande käme. Allein diese ist gemäss den besonderen Verhältnissen hier nicht möglich, so wenig wie eine Hyperämie eintritt im Capillargebiet, wenn wir an einem Extremitätenabschnitt eine elastische Einwickelung machen.

Wir wissen durch die Untersuchungen von Bruns, dass wir durch eine solche nicht wesentlich mehr Blut aus den Gefässen einer Extremität herauspressen können, als wir durch verticale Erhebung aus derselben wegbringen. Bei letzterer bekommen wir Entleerung der Venen infolge erleichterten Rückflusses. Daneben aber verschwinden bei der Einwickelung Oedeme und seröse Ergüsse in kürzester Zeit. Solange wir nicht einen die Circulation ganz unterbrechenden Druck anbringen, so wird dessen Wirkung also hauptsächlich durch Entleerung der Venen und Lymphbahnen sichtbar. Warum sollte dies in der starren Schädelkapsel anders sein? Der erhöhte Druck entleert das Blut aus den Venen, dann kommt das Lymphgefässgebiet an die Reihe; dieses ist zwischen Capillaren und Venen eingeschaltet, und die Lymphe muss nothwendiger Weise, mag man sie als Transsudat oder als Secret ansehen, unter einem zwischen dem Capillar- und Venendruck in der Mitte liegenden Druck durch die Lymphbahnen fliessen, da sie aus den Capillaren, resp. kleinsten arteriellen Gefässen aus — und in die Venen wieder eintritt. Die vorhandenen Messungen bestimmen den Cerebrospinaldruck auf 15—20 Mm. Hg, also auf das Mehrfache des Drucks in

der Vena jugularis. Naunyn und Falkenheim berechnen, dass der Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit auch bei gesteigerter Secretion kaum je über 30 Mm. Quecksilber steigen dürfte; aber selbst bei Stauung, da diese mit und von den Venen her zu Stande kommt, kann seine Spannung nicht den Druck in den Capillaren erreichen, solange eine Circulation vorhanden ist. Und wenn er die normale Blutdruckhöhe erreicht, so geschieht dies blos, weil der Blutdruck selber noch weiter in die Höhe gegangen ist.

Es erscheint deshalb als eine theoretisch unabweisbare Forderung, dass vor der Compression der Capillaren der Gewebesaft aus dem Gehirn ausgepresst werde, nachdem die Venen entleert sind. Lymph- und Venenblut können sich aber immer unbehindert in die Sinus entleeren, weil „deren Lumen unfähig ist, zusammenzufallen" (Merkel). Dass es nicht zu einer Stagnation des Blutes und der Lymphe kommt, dafür sorgt die Druckzunahme in Capillaren und Arterien rückwärts von den Stellen des Druckes auf Venen und Lymphwege. Die verringerte Geschwindigkeit wandelt sich in Seitendruck um. Bei einem beliebigen anderen Körpertheile hat letztere eine Dilatation der kleinsten Venen, Capillaren und kleinsten Arterien zur Folge. Bei eingeschnürten Gliedern dagegen und ganz ebenso bei der starrwandigen Schädelkapsel als Umgebung bleibt die Dilatation, d. h. die Stauungshyperämie aus: denn genau derselbe Druck, welcher die Venen von aussen zusammendrückt und durch das Hinderniss für den Abfluss als Innendruck den Capillargefässen zuwächst, wirkt auch als Aussendruck auf die Aussenwand der Capillaren. Wir verstehen es deshalb vollkommen, was Naunyn, Falkenheim und Schreiber auf Grund ihrer Experimente gefunden und Schultén durch directe Messungen festgestellt hat, dass erst wenn der Aussendruck, resp. der Hirndruck schlechtweg die Höhe des Blutdrucks erreicht hat, die ersten Symptome des Hirndrucks eintreten. Nach Naunyn und seinen Mitarbeitern traten bei 90 Mm. bei Hunden noch keine Drucksymptome auf, sofort aber, wenn die Carotiden comprimirt wurden. Umgekehrt tritt noch bei 112 Mm. Hg kein Symptom auf, wenn die Aorta comprimirt und so der Blutdruck in den Carotiden gesteigert wird. Und zwar treten nach Schultén die ersten Symptome dann ein, wenn der Hirndruck über die Blutdruckhöhe in Diastole anzusteigen beginnt. Jetzt muss ein Zeitpunkt eintreten, wo zunächst bei dem momentanen Drucknachlass, welcher die Diastole begleitet, wirklich die Gefässe momentan vollkommen leer gepresst werden, und zwar durchaus nicht zunächst die Capillaren, sondern nothwendiger Weise

in erster Linie die Gefässe geringster Spannung, die grösseren (der Einmündung in die Sinus nächsten), dann die kleineren Venen und dann die Lymphwege.

Es ist ausserordentlich interessant, zu erfahren, dass Schultén bei seinen Experimenten über Raumbeschränkung ausserhalb der Dura das Auftreten der Stauungspapille fand, „bevor noch andere auffallende Symptome allgemeinen Hirndrucks sich zeigten", und trotz Auftreten und Zunahme letzterer eine Rückbildung der Stauungspapille constatirte. Die Stauungspapille gehört nach unserer Erörterung dem Stadium an, wo mässige Verengerung der Venen Stauung und Druckerhöhung in den Capillaren herbeiführt. Letztere bedingt erhöhte Lymphbildung unter höherem Druck, aber keine Dilatation der Lymphwege, weil diese ebensowenig wie für die Capillaren möglich ist. Daher macht sich vermehrter Abfluss in Füllung der Opticusscheide und anderer abführender Lymphbahnen geltend, wie ganz im Beginn des Drucks auch die Venen ihren Inhalt nach aussen entleert hatten. Die Füllung der Retinalvenen ist vielleicht zum Theil directe Folge der vermehrten Spannung in den intracraniellen Venen. Erst zur Zeit, wo die Venen ganz zusammengepresst werden, stockt momentan der Blutstrom und der Lymphstrom und fangen zugleich die Symptome Seitens der gestörten Circulation an. Zu dieser Zeit nimmt die Quantität des abfliessenden Venenblutes, aber auch der Lymphabfluss ab.[1])

1) Diese Abhandlung war bereits niedergeschrieben, als uns die bedeutungsvolle Arbeit von Grashey (Festschrift zu Ehren von L. A. Buchner, München 1892) in die Hände kam, und wir haben uns gefreut, uns in so grosser Uebereinstimmung mit einem solchen Forscher in Bezug auf die Deutung der Circulationsstörungen bei Compressio zu finden.

Grashey macht darauf aufmerksam, resp. beweist durch seine Experimente, dass bei einer gewissen Höhe des intracraniellen Druckes nicht, wie Geigel nach physiologischen und Bergmann nach chirurgischen Untersuchungen wollen, zuerst die Capillaren, sondern die den Sinus nächsten Theile der Hirnvenen comprimirt werden. Bei einer gewissen Höhe des Druckes ist diese Compression eine vollständige, und es kommt zu momentaner Unterbrechung der Circulation. Aber diese Stagnation hat durch Umwandlung der Geschwindigkeit des Blutes in Seitendruck auch wieder zur Folge, dass der Blutdruck steigt und das Blut die comprimirten Venen momentan wieder passirt. Dadurch kommt es zu einem „Vibriren der Centralvenen" mit blos stossweisem Durchströmen des Blutes.

Dabei kommt es, wie Grashey im Gegensatz zu Geigel und in Uebereinstimmung mit meinen obigen Erörterungen annimmt, nicht zu einer Verengerung der Capillaren mit dem steigenden intracerebralen Druck. Grashey glaubt sogar behaupten zu können, dass sich die Capillaren dabei ausdehnen, während wir eine solche Ausdehnung nicht annehmen.

Nach der gegebenen Darstellung wird in einem gedrückten Hirntheil das venöse Blut und danach die Lymphe ausgepresst, und es erscheint nun klar, dass directe Druck- oder Herderscheinungen nicht nur gleichzeitig mit indirecten Drucksymptomen auftreten können, sondern sowohl früher als letztere, als auch bei Fehlen letzterer sich geltend machen. Wir haben schon hervorgehoben, dass bei der ungleichen Consistenz und Druckresistenz verschiedener Hirnabschnitte (solange nicht die absolute Compressibilität der Hirnmasse in Frage kommt) eine ungleichmässige Fortleitung des Drucks ganz verständlich ist, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, auf welche wir bei der Commotio cerebri hingewiesen haben.

Es kann demgemäss das venöse Blut und die Lymphe aus einem Hirntheil ausgepresst werden und in benachbarte Gefässbahnen hineingelangen und bei zunehmendem Druck bis zu momentaner Unterbrechung der Circulation, Venen- und Lymphgefässe comprimirt werden, ohne dass auch in benachbarten Gebieten dasselbe stattfindet. Es erklärt diese Annahme die Beobachtung, dass man bei Autopsien in Fällen grosser supraduraler Extravasate sehr starke locale Abplattungen und Formveränderungen der Hirnoberfläche findet, aber die abgeplatteten Hirnpartien relativ trocken, während noch Liquor in den Ventrikeln angesammelt ist.

Sobald aber einmal der locale Hirndruck dahin abgeklärt ist, dass derselbe zu Stande kommen kann ohne Mitwirkung des Liquor cerebrospinalis, einfach durch Fortleitung des Druckes in der Hirnsubstanz selber auf die weniger widerstandsfähigen Theile, nämlich zuerst die Venen und dann die Lymphgefässe, so muss zugegeben werden, dass demgemäss auch ein allgemeiner Hirndruck vorkommen kann ohne Betheiligung der Cerebrospinalflüssigkeit. Dass diese in der Regel zur Uebertragung des Druckes auf entfernte Theile mitwirkt, ist eine nothwendige Consequenz der Beobachtung, dass die Ventrikel bei den meisten Autopsien noch Liquor enthalten. Es muss also dieser Liquor den in der Hirnmasse fortgeleiteten Druck ebenfalls aufnehmen und auf die Wände der ihn umschliessenden Hirntheile übertragen. Diese Uebertragung ist sogar eine viel vollkommenere und gleichmässigere als bei der Hirnmasse, und wir verstehen daher sehr wohl, wenn im Bereich der Medulla oblongata (und vielleicht des Mittelhirns) liegende Centren sehr regelmässig frühe Drucksymptome zeigen.

Aber diese Auffassung ist etwas ganz Anderes als die Annahme, dass der Liquor allein den Druck leitet, weil er in ein communicirendes Höhlensystem eingeschlossen ist. Wäre nach Bergmann

der Hirndruck einfach identisch mit Spannung des Liquor cerebrospinalis, so müsste, wie es allerdings von einzelnen Autoren dargestellt worden ist, das Symptomenbild des Hirndrucks ein unveränderliches sei. Unsere Annahme vindicirt dem Liquor seine Rolle, auch wenn die Communicationswege des Arachnoidealraumes abgeschlossen sind, und nimmt für die Hirnsubstanz selber einen bedeutungsvollen Antheil für die Fortleitung des Drucks in Anspruch. Bestimmte Beweise für diese Auffassung wird Herr Dr. Deucher in einer demnächst erscheinenden Arbeit beibringen.[1]) Deucher hat auf unsere Veranlassung Experimente mit den von Prof. Kronecker gütigst zur Verfügung gestellten Mitteln des physiologischen Institutes in Bern unternommen, um zu beweisen, dass man auch ohne Cerebrospinalflüssigkeit die klassischen Hirndrucksymptome hervorrufen kann. Experimente an Kaninchen zeigten, dass diese von Adamkiewicz benutzten Thiere für richtige Beurtheilung der am Menschen beobachteten Verhältnisse nicht brauchbar sind. Es wurde daher an Hunden weiter experimentirt. Hier ergab sich, dass man nach Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis und Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit bei Einfliessenlassen von Quecksilber in einen zwischen Dura und Schädel eingeschobenen Kautschukballon typische Drucksymptome hervorruft von dem Momente ab, wo die Cerebrospinalflüssigkeit vollständig abgeflossen ist und nur mehr noch etwas blutige Flüssigkeit ausgepresst wird. Jetzt fängt die Blutdrucksteigerung, die charakteristische Puls- und Respirationsverlangsamung an laut aufgenommenen Curven. Wenn man bei diesen Experimenten, denen ich zum Theil beigewohnt habe, das Quecksilbergefäss langsam hebt und senkt, so kann man abwechselnd die Symptome des Hirndrucks hervorrufen und steigern oder vermindern und beseitigen. Localsymptome sind dabei vorhanden, und bei der Autopsie findet man die für Blutung aus der Meningea media typische Abplattung der betreffenden Grosshirnhemisphäre.

So wird es denn wohlverständlich, dass der Grad der Bewusstseinsstörung nicht immer derselbe ist und namentlich nicht immer der Intensität anderer Drucksymptome parallel geht.

Unsere Auffassung wirft aber auch Licht auf die Beobachtungen, die wir speciell hervorheben zu sollen glaubten, wo Druckpuls und Druckathmung fehlten. Wir meinen damit den verlangsamten Puls und die entsprechende Athmung; denn die Lähmungsperiode fällt mit Collapserscheinungen überhaupt so sehr zusammen, dass ihr wenig

1) Die Arbeit ist seither in dieser Zeitschrift erschienen.

diagnostischer Werth mehr zukommt. Wer zur Diagnose der Compressio cerebri auf das Eintreten des langsamen Pulses warten will, oder auf vollkommene Aufhebung des Bewusstseins, der wird oft die beste Periode zu therapeutischem Eingreifen unbenutzt vorbeigehen lassen, wie es uns mehrfach gegangen ist. Auch Wiesmann bestätigt, dass bei den Blutungen aus der Meningea media die Pulsverlangsamung fehlen, ja der Puls beschleunigt sein kann, immer zu einer Zeit, wo noch kein Collaps eingetreten ist.

Wie ersichtlich, gehen wir in gewissen Hauptfragen bald mit Bergmann, bald mit Adamkiewicz. So in Bezug auf die Frage der Incompressibilität des Gehirns.

Wer unbefangen einer Autopsie anwohnt, bei welcher infolge eines 4—5 Cm. dicken, handgrossen Extravasates aus der Arteria meningea media die Oberfläche des Grosshirns auf einer Seite in weitem Umfang abgeplattet ist, der wird ohne Weiteres zu der Anschauung kommen müssen, dass es völlig ungerechtfertigt ist, das Gehirn sammt Allem, was dasselbe am lebenden Menschen in sich schliesst, als incompressible Masse hinzustellen. Allerdings geht aus der evidenten Möglichkeit einer Volumensverminderung noch nicht hervor, dass die Nervenmasse selber in physikalischem Sinne comprimirt ist. Grashey[1]) hat gezeigt, dass das Gehirn noch weniger compressibel ist, als das Wasser. Das Zusammenpressen besteht vielmehr blos darin, dass das venöse Blut und der Gewebssaft ausgepresst wird. Dass in diesem Sinne eine Compressibilität des Gehirns ohne sofortige Uebertragung des Druckes auf den ganzen Inhalt der Schädelkapsel vorkommt, hat Adamkiewicz durch Einführen von Laminariastiften bei Kaninchen erwiesen. Das Gehirn bietet dem Druck mehr localen Wiederstand, als eine reine Flüssigkeit, und daher macht sich der Druck auch um so energischer geltend, je näher der Angriffsstelle. Das ist der Hauptpunkt zur Erklärung der Herdsymptome bei Hirndruck. Wir wissen zwar aus einer sehr interessanten Beobachtung von Adamkiewicz, welche auch Bergmann anerkennt, dass bei langsamer Wirkung eines Tumor die Nervensubstanz, zunächst des Rückenmarks, selber eine beträchtliche Verdichtung und Volumensverringerung erfahren kann. Allein, dass diese Wirkung nicht in Frage ist bei der acuten traumatischen Compressio cerebri, das lehrt wohl unwiderleglich der rapide Erfolg der Aufhebung des Druckes, welche viel rascheres Verschwinden der Symptome zur Folge hat, als dies bei Commotio der Fall ist. Es

1) Aerztl. Intelligenzblatt. 1885. Nr. 49.

mögen deshalb wohl die Nervenelemente, Faser- und Ganglienzellen Formveränderung durch Druck und Zerrung erleiden, aber dieselben sind erheblich geringer als bei der Hirnerschütterung. So weit stehen wir also ganz auf dem Standpunkt von Adamkiewicz. Allein gerade die fast absolute Incompressibilität der Nervensubstanz selbst erklärt unserer Ansicht nach andererseits die Thatsache, dass die Gehirnmasse als weichflüssiger Körper den Druck fortleitet auch ohne Zuhülfenahme des Liquor cerebrospinalis.

Dass eine durch ein gewaltiges Blutextravasat abgeplattete Hirnhemisphäre theilweise auch ausweicht, das sieht man an deren Verbiegung und Vorwölbung gegen die Falx zu und sieht es an der oft hochgradigen Abplattung der Windungen der nicht direct gedrückten Grosshirnhemisphäre. Aber je nach Stelle des Drucks leiden einzelne Gehirntheile früher und stärker als andere.

Die Cerobrospinalflüssigkeit hilft zur Uebertragung des Drucks von freien Oberflächen des Gehirns auf andere, welche sich nicht direct berühren, von dem Momente ab, wo sie nicht mehr in ihre Abflusskanäle entweichen kann. Wenn man aber bedenkt, dass deren anfängliches Ausweichen nachgewiesen ist, und wenn man nach Quincke bei Hydrocephalus nicht im Stande ist, mehr als 100 Ccm. im Maximum durch Punction zu entleeren, so wird man geneigt sein, das normale Quantum des Liquor wenig hoch zu schätzen. Wie wäre es nun möglich, dass nach Wiesmann bei Blutextravasaten von 75 Grm. beim Menschen jegliche Drucksymptome fehlen könnten, wenn eine Stauungsvermehrung, in dem vielleicht 30, vielleicht 50 Grm. betragenden Liquor sofort Drucksymptome hervorriefe? dass ferner Blutextravasate im Schädel bis zu 250 Ccm. Volum überhaupt vorkommen? Letzteres spricht doch evident für die grosse Bedeutung der Compressibilität des Gehirns in dem oben gebotenen Sinne.

Die Cerebrospinalflüssigkeit hat also für uns eine höchst wichtige diagnostische Bedeutung, da wir an deren Ausweichen die beginnende Raumbeschränkung diagnosticiren können, ebenso wie aus der vermehrten Füllung derjenigen Venen (Retina), welche ihr Blut in das Cavum cranii entleeren — zumal diese Symptome dem Auftreten anderer Drucksymptome vorangehen. Die Cerebrospinalflüssigkeit hat ferner die Bedeutung, eine besonders intensive Quote des Drucks auf freie Oberflächen des Gehirns zu übertragen, welche sie in grösserer Quantität bespült, vorausgesetzt dass deren Abfluss nach den Seiten behindert ist.

Aber trotz dieser Concessionen an die Bergmann'sche Auffassung gehen wir mit Adamkiewicz darin einig, dass es unrichtig

ist, Hirndruck und Spannung des Liquor zu identificiren. Hirndruck ist uns vielmehr identisch mit erhöhter gegenseitiger Spannung der kleinsten Gehirntheile selber, wodurch direct die in ihnen und auf ihnen verlaufenden Gefässe comprimirt werden.

Mit Bergmann suchen wir also die Erklärung der gestörten Hirnfunction in der Behinderung der Circulation, nicht in directer Läsion der Ganglienzellen und Nervenfasern, wie bei Commotio. Aber mit Grashey und Albert können wir keineswegs der so plausibel erscheinenden Vorstellung von Bergmann beipflichten, als bestehe diese Circulationsstörung in einer zunehmenden Verengerung der Hirncapillaren. Bergmann berechnet nach dem Poiseulle'schen Gesetz, wie erheblich schon eine Reduction des Durchmessers der Capillargefässe um $^1/_{10}$ die Circulation beeinträchtigen müsse. Aber die Capillaren können niemals halb oder zu $^1/_3$ u. s. w. comprimirt werden, denn genau derselbe Druck, welcher auf ihrer Aussenwand lastet und sie zu comprimiren strebt, wirkt als Innendruck auf ihre Innenwand und hält sie auf ihr früheres Volum ausgedehnt, weil die Venen früher zusammengepresst werden und dasselbe Quantum lebendiger Kraft, welches das venöse Blut infolgedessen an Geschwindigkeit eingebüsst hat, als Druck auf die Gefässinnenwände rückwärts wirken muss. In voller Uebereinstimmung damit constatirt Albert nach dem ersten vermehrten Abfluss des Venenblutes (durch Auspressen) bei Thieren als Folge localer Raumbeschränkung im Schädel zunächst eine Periode völlig normalen Blutabflusses aus der Vena jugularis hinsichtlich der Quantität. Erst bei sehr hohem Druck verringert sich, wie Cramer mit Bergmann dargethan hat, die Quantität im Verhältniss von 1 : 0,5—0,7.

Sollen wir unsere Auffassung in eine Definition des traumatischen Hirndrucks zusammenfassen, so würde dieselbe folgendermaassen formulirt werden müssen:

Die Hirndrucksymptome durch Raumbeschränkung des Schädelinhalts sind zurückzuführen auf eine vermehrte Spannung innerhalb der incompressiblen Nervensubstanz einerseits und innerhalb der Cerebrospinalflüssigkeit andererseits.

Diese erhöhte Spannung hat eine Entleerung des venösen Blutes aus den intracerebralen Gefässen und danach ein Auspressen der Lymphbahnen zur Folge.

Solange der infolge der Stauung erhöhte Blutdruck Lymphwege und Venen wieder zu füllen vermag, bleibt die Circulation im Gang, und die Stauung rückwärts hat nicht den Einfluss wie an anderen

Körperstellen auf die Circulation, weil der erhöhte Aussendruck die Dilatation der Gefässe und damit die Stromverlangsamung hindert. Deshalb kann man dieses Stadium zunehmenden intracraniellen Drucks als das Stadium der vollkommenen Compensation bezeichnen.

Seine grosse klinische Bedeutung liegt darin, dass es uns die nahende Gefahr verkündet. Denn wir können in diesem Stadium schon die Diagnose stellen aus den Erscheinungen der Verdrängung des Venenblutes und der Lymphe, resp. Cerebrospinalflüssigkeit, sowie aus den subjectiven Erscheinungen vermehrter Spannung der sensiblen Hirnhaut. An Thieren ist von Albert der momentan vermehrte Abfluss des Venenblutes direct gemessen, von Schultén die Druckzunahme der Cerebrospinalflüssigkeit auf 20—25 Mm. Hg, aber mit sofortigem Wiederabfall auf 15, 10 und 8 (bei Einbringen von Fremdkörpern) bestimmt worden. Dagegen am lebenden Menschen haben wir als Hauptsymptom dieses Stadiums die Stauungspapille, die Füllung der Retinalvenen bei relativem Engbleiben der Arterien. Nach Schultén treten bei 5—6 proc. Volumzunahme des Schädelinhalts (extradural) bei Kaninchen die Augensymptome auf.

In dieses frühe Stadium fallen auch die subjectiven Erscheinungen des Kopfschmerzes, welcher auf die Spannung der nervenreichen Dura bezogen wird, und die gesteigerte Erregbarkeit und Unruhe, welche vielleicht als eine Folge der Verdrängung des Liquor gegen das Rückenmark aufgefasst werden dürfen.[1])

Das zweite Stadium unvollkommener Compensation beginnt mit Herdsymptomen, vorausgesetzt dass ein mit uns bekannten Functionen betrauter Hirntheil von dem Drucke in erster Linie betroffen wird. Denn der Druck pflanzt sich durch die Hirnmasse selber allmählich abnehmend fort, weil diese einen durch innere Verschiebung ihrer kleinsten Massentheilchen begründeten Widerstand entgegensetzt. Die directen Drucksymptome treten aber auch deshalb früher auf, weil in der Regel Gehirntheile zuerst vom Druck betroffen werden, welche keinen Einfluss auf den allgemeinen Blutdruck ausüben. Erst wenn eine Fortleitung des Druckes auf das verlängerte Mark, speciell im Bereich des vasomotorischen Centrums, stattgefunden hat, steigt durch Reizung des letzteren der allgemeine Blutdruck.

Es kommt in diesem Stadium zunächst zu Reizerscheinungen mo-

1) Man vergleiche das Symptomenbild, welches Landois (Ueber Urämie) bei chemischer Reizung der Hirnrinde und bei Rückenmarksreizung erzielte.

torischer Rindenregionen, welche sich in contralateralen Zuckungen und im weiteren Verlaufe in Contracturen und Lähmungen äussern. Dieselben können blos das Gesicht und eine Extremität allein, oder Gesicht und Extremität treffen, oder als völlige Hemiplegie auftreten je nach Ausdehnung des Drucks.

Es giebt Fälle, bei welchen es bei Herderscheinungen bleibt, wenn der Druck nicht progressiv zunimmt. Wo aber Letzteres der Fall ist, dehnt sich die Druckwirkung durch erhöhte Spannung innerhalb der Hirnsubstanz allmählich stärker auf die Umgebung aus. Früher als auf andere Hirntheile, welche nicht direct vom Drucke betroffen werden, wirkt der fortgeleitete Druck auf die Hirnrinde ein, weil diese gegen die starre Schädelinnenfläche blos durch die Hirnhäute geschützt ist, und weil in derselben[1]) ohnehin die Neigung zu Stagnation grösser und der Blutdruck geringer ist. Es folgt deshalb dem Beginne der Herdsymptome in der Regel bald ein gewisser Grad von Bewusstseinsstörung, veranlasst durch momentane Unterbrechung der Circulation in der Rinde als Folge der auch entfernt von der primären Druckstelle allmählich bis auf Blutdruckhöhe ansteigenden Spannung in der Gehirnsubstanz und daherigen Compression der Venen (und der Lymphbahnen).

Bei dieser Combination von Herderscheinungen und Bewusstseinsstörung bleibt das Symptomenbild des Hirndrucks in einer Reihe von Fällen stehen, bis es zum Collapsstadium der Lähmung kommt, d. h. bis vollkommene Reactionslosigkeit, beschleunigter und kleiner Puls, unregelmässige und unvollkommene, beschleunigte Athmung auftritt. Häufig aber treten vorher die Zeichen einer auf weitere Gehirntheile, nämlich auf den Boden des 4. Ventrikels fortgeleiteten Spannungszunahme hinzu. Es ist möglich, aber nicht nöthig, dass in diesen Fällen öfters noch Liquor den 4. Ventrikel ausfüllt und die Uebertragung des Drucks von den oberen Hirntheilen auf die Centren der Oblongata vermittelt. Es kommt zu Pulsverlangsamung durch Vagusreizung, zu verlangsamter und vertiefter Athmung durch Einwirkung auf das Athmungscentrum und zu Blutdrucksteigerung durch Reizung des vasomotorischen Centrum. Letztere hat eine ganz besondere Bedeutung, weil durch dieselbe die Dauer der Krankheit verlängert und die bedrohlichen Symptome hinausgeschoben werden, indem durch die Contraction der peripheren Arterien der Blutdruck steigt, und zwar je intensiver die Circulationsstörung in der Oblongata, um so mehr, bis auf das Doppelte in die Höhe geht.

1) Vgl. Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. 1885. S. 138.

Dadurch wird jeweilen die bei Diastole eingetretene Unterbrechung der Circulation wieder aufgehoben, und es nehmen während Stunden und Tagen die Drucksymptome nicht zu trotz wachsenden intracraniellen Druckes. Ja es kann sogar vorübergehend eine Besserung eintreten in der Intensität der Bewusstseinsstörung, die anfängliche Unruhe und Aufgeregtheit wieder zu Tage treten an Stelle stärker ausgesprochener Reactionslosigkeit, und auch die Herdsymptome können vorübergehend eine Schwankung zum Besseren mit vermehrten Reiz- und verminderten Lähmungssymptomen darbieten.

Bei Kaninchen führt Volumenszunahme von 9—20 Proc. zu langsamer Respiration und Puls und zu Krämpfen nach Schultén und berechnet dieser Autor das Quantum Blut, dessen Ansammlung beim Menschen Pulsverlangsamung bewirkt, zu 63—73 Ccm. Es findet also, Dank dem steigenden Blutdruck, neuerdings eine Art Compensation statt, allein diese ist eine unvollkommene und unterbrochene, da nur während der Systole der Blutdruck den Hirndruck übertrifft und so die Circulation momentan herstellt. Das Stadium der unvollkommenen Compensation dauert vom Momente der ersten Unterbrechung der Circulation durch Zusammenpressen der Venen bis zu dauerndem Verschluss derselben. Man hat sich aber nicht vorzustellen, dass dieser Verschluss auf einmal eintrete im Bereich der ganzen Hirnmasse, vielmehr ist derselbe zuerst vollkommen an der primären Druckstelle, dann im Bereich der Grosshirnrinde, dann im verlängerten Mark. Mit dem dauernden Verschluss beginnen die Lähmungen und Ausfallssymptome, reine Hemi- und Monoplegien, danach Coma mit völliger Empfindungs- und Bewegungslosigkeit, Lähmung des Vagus, der Athmung und des Vasomotorencentrum mit raschem, kleinem Puls, rascher und unregelmässiger Athmung, Sinken des Blutdrucks.

Dies ist das Stadium aufgehobener Compensation, das Stadium der Lähmung. 120,0—180,0 Grm. Blut kann nach Schultén beim Menschen schon plötzlichen Tod herbeiführen.

(Fortsetzung folgt.)

XIII.

Aus der königl. chirurgischen Klinik zu Würzburg.

Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus.

Von

Dr. Paul Reichel,
Privatdocent für Chirurgie.

Trotz einer vervollkommneten Operationstechnik, trotz verbesserter Antisepsis sind die Resultate der Laparotomie beim Ileus noch sehr wenig befriedigende. Dass diese Operation rationell ist, darüber sind theoretisch heute wohl alle Chirurgen einig; der Richtigkeit der Anschauung, dass das den Darmverschluss bedingende mechanische Moment sich auch wieder auf mechanischem Wege müsse am sichersten beseitigen lassen, kann sich so leicht Niemand verschliessen. In praxi sehen wir uns gleichwohl — und bis zum heutigen Tage mit vollem Recht — noch allzu oft veranlasst, von diesem allein rationell erscheinenden Verfahren abzusehen und uns auf palliative Mittel, innere Medication, Magenausspülungen, Anlegung eines widernatürlichen Afters u. s. w. zu beschränken. Der Begeisterung für die Laparotomie beim Ileus in der ersten Hälfte des vorigen Decennium ist ein Stadium der Resignation gefolgt. Die überaus grosse Mortalität hat die Zahl ihrer Anhänger — und zwar gerade unter unseren erfahrensten Chirurgen — eher vermindert als vermehrt.

Nur zum kleinsten Theile waren die Misserfolge begründet in der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, das bestehende Hinderniss aufzufinden, resp. zu beseitigen, zum grösseren in der durch die Operation bedingten eminenten Gefahr der Infection der Peritonealhöhle, die mit der eines einfachen Explorativschnittes gar nicht in Vergleich gestellt werden kann, resp. der Beförderung der Ausbreitung einer schon bestehenden circumscripten Entzündung auf die gesammte Bauchhöhle, zum grössten Theil aber durch die deletäre Rückwirkung, welche die langdauernde eingreifende Operation, die Lösung bestehender Adhäsionen, die eventuell nöthig werdende Eventration, die beim Ab-

suchen oder Wiedereinpacken der Därme unvermeidlichen Quetschungen und Zerrungen u. s. w. auf den ohnedies geschwächten Organismus, insbesondere die Herzthätigkeit des Patienten üben.

Alle diese Schwierigkeiten und Gefahren sind aber unstreitig unmittelbar nach dem Zustandekommen des acuten Darmverschlusses sehr gering oder fehlen ganz, sie bilden sich erst aus mit dem Bestehenbleiben des Ileus, sie wachsen von Stunde zu Stunde infolge der mit dem Darmverschluss einhergehenden Circulationsstörungen. Wären wir stets in der Lage, sofort nach dem Zustandekommen des mechanischen Verschlusses des Darmes oder kurz nachher die Laparotomie auszuführen, so würden sich die Resultate der letzteren erheblich besser gestalten, kaum schlechtere sein, als die der Herniotomie eingeklemmter Brüche. Die Schuld an den bisherigen zahlreichen Misserfolgen trifft also wesentlich nur die zu späte Ausführung der Operation.

Um rechtzeitig operativ eingreifen zu können, bedarf es aber natürlich vorerst der frühen, einigermaassen sicheren Diagnose. Bei Stellung dieser lassen uns leider unsere bisherigen Kenntnisse und Untersuchungsmethoden oft im Stich, nicht nur bei Feststellung des Sitzes, der Art der Occlusion, sondern schon bei Beantwortung der Frage, ob überhaupt ein mechanischer Verschluss des Darmes oder nur functionelle Störungen vorliegen.

Ich kann Leube nicht beistimmen, wenn er sagt: „Nicht die Diagnose, ob Enterostenose vorliegt, ist schwierig — die Symptome sind so charakteristisch und meist so eindeutig, dass Zweifel über das Bestehen nicht vorliegen“ [1]), und an anderer Stelle: „Das skizzirte Bild der Darmverengerung bezw. Verschlusses ist ein so prägnantes, dass die Diagnose der Enterostenose als solche in den wenigsten Fällen Schwierigkeiten begegnet“.[2]) Gewiss, wenn alle charakteristischen Symptome: absolutes Ausbleiben von Stuhl und Flatus, allmählich zunehmende Auftreibung des Abdomen, erkennbar vermehrte Peristaltik, Erbrechen galliger, später fäculenter Massen u. s. w. u. s. w. vorhanden sind, dann ist die Diagnose „Ileus“ leicht; will man aber stets bis zur völligen Ausbildung dieses Symptomencomplexes warten, so wird man in der Regel mit der Laparotomie zu spät kommen.

Bei der Vervollkommnung der Frühdiagnose des Ileus muss also der Hebel angesetzt werden, soll anders die Therapie uns bessere Erfolge bringen. An Bestrebungen danach hat es in der neueren Zeit

1) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1889. S. 282.
2) Ebenda. S. 283.

nicht gefehlt. Man hat sich bemüht, durch exactere Untersuchung, durch Zusammentragen möglichst zahlreicher, sorgfältig beobachteter Fälle, Aufstellung grösserer Statistiken u. s. w. unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete zu bereichern. Diese Versuche sind nothwendig, überaus werthvoll und verdienen alle Anerkennung, dürften aber für sich allein kaum ausreichen, einen wesentlichen Fortschritt in der Diagnose zu erzielen. Ein solcher ist meiner Ansicht nach nur von einem sorgfältigeren Studium der Pathologie, resp. Pathogenese des Darmverschlusses zu erhoffen. Es ist erstaunlich, wie wenig uns noch von dieser bekannt ist. In den besten Lehr- und Handbüchern finden wir immer nur die verschiedenen Arten des Darmverschlusses, die Abknickung, den Volvulus, die Invagination u. s. w. angegeben, die Schürzung eines Knotens einer Darmschlinge sorgfältig beschrieben und durch Zeichnungen erläutert, die Auftreibung des Darmes oberhalb, die Contraction unterhalb der Occlusion erwähnt u. dgl. mehr; fragt man aber etwas eingehender nach feinerem anatomischen und physiologischen Detail, nach der Art und Ausdehnung der Circulationsstörungen, nicht nur im abgeschnürten, sondern auch im zuführenden Darmtheile, der Herkunft der in letzterem sich ansammelnden, oft so enormen Flüssigkeitsmenge, dem Verhalten der drüsigen Organe des Verdauungstractus beim Ileus, dem Durchtritt von Bacterien durch die Darmwand, den Resorptionsverhältnissen der Schleimhaut des oberhalb des Verschlusses liegenden Darmes oder gar erst nach dem Abhängigkeitsverhältniss zwischen Ursache und Wirkung, zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild, den Ursachen der Verschiedenheit beider in verschiedenen Fällen u. s. w. u. s. w., so erhält man darüber gewöhnlich gar keine oder doch nur sehr unbestimmte, ungewisse Auskunft. — Wie kurze Zeit ist es z. B. erst her, dass eine so constante, dabei augenfällige Veränderung, wie die Aufblähung des abgeschnürten Darmtheiles beim Volvulus, bei der Axendrehung es ist, von Wahl als pathognomonisch entdeckt und allen Anfechtungen zum Trotz bewiesen wurde!

Zur Aufklärung der Pathologie des Darmverschlusses, aller dabei mit Gesetzmässigkeit sich einstellenden anatomischen und physiologischen Veränderungen reicht aber die klinische Beobachtung und die Autopsie am Lebenden oder an der Leiche nicht aus. Hier muss das Thierexperiment helfend eintreten. Die Erfolge, die Wahl, Kirstein, Kader und wenige Andere auf diesem Wege bereits bei Aufklärung des dunkeln Gebietes des Ileus errungen haben, zeigen, dass der Weg der richtige ist, und ermuthigen zu weiteren Versuchen.

Die folgenden Zeilen bezwecken, einige weitere Beiträge zur Beantwortung der aufgestellten Fragen zu liefern. Für die Diagnose vermag ich zwar zur Zeit noch keinerlei Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen über die Pathogenese des Ileus zu ziehen; doch hoffe ich bestimmt, dass die Vervollständigung der letzteren uns später auch zu einer Vervollkommnung der ersteren führen werde. Der Weg ist zwar lang und umständlich, scheint mir aber der einzig sicher zum Ziele führende zu sein.

Die Hauptschwierigkeit in der Differentialdiagnose des Ileus liegt fast immer in der Beantwortung der Frage: Liegt wirklich ein mechanisches Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes vor, oder handelt es sich lediglich um functionelle Störungen der Darmmusculatur, welche die Erscheinungen der Enterostenose, resp. des Darmverschlusses zur Folge haben? Im zweiten Falle bleibt dann stets noch, wenn wir von einer gewöhnlichen, obschon sehr hartnäckigen chronischen Obstipation absehen können, die weitere Frage zu entscheiden: Ist die vorhandene Darmlähmung durch Peritonitis bedingt, oder liegt einer jener immerhin seltenen Fälle vor, in denen uns weder die klinische Beobachtung, noch die anatomische Untersuchung die eigentliche Ursache der „Darmparalyse" aufdeckt?

In neuerer Zeit ist auf diese letztere Art von „Pseudoileus" besonders von Olshausen aufmerksam gemacht worden in seiner Arbeit: „Ueber eine bisher unerkannte Todesursache nach Laparotomien mit Eventration der Darmschlingen". — Dass die septische Peritonitis vollständig unter dem typischen Bilde des Darmverschlusses verlaufen kann, weiss man seit langer Zeit; insbesondere haben englische Autoren diesen Pseudoileus wiederholt beschrieben. Von diesen Fällen grenzte nun Olshausen eine Krankheitsgruppe ab, in welcher bei nahezu dem gleichen Symptomencomplex sich eine Sepsis oder Peritonitis gleichwohl nach seiner Ansicht bestimmt ausschalten liess. Er schildert sie mit folgenden Worten: „Es giebt nun Fälle, und zwar nicht so ganz seltene, in denen nach Laparotomie Erscheinungen des Collapses — aber ohne peritonitische Symptome — einen mehr oder minder bedrohlichen Zustand der Kranken herbeiführen, welcher nach tagelanger Dauer letal endigen kann". Die Kranken bleiben bisweilen schon gleich nach der Operation in einem Zustande von Collaps, erlangen aber doch ihre völlige Besinnung, entgegen dem Verhalten beim Shok, wieder.

In anderen Fällen — und dies sind wohl die gewöhnlicheren —

tritt der Collaps erst später, am 2. oder 3. Tage nach der Operation, vielleicht noch später auf. Er äussert sich wesentlich durch Kleinheit und Frequenz des Pulses, bisweilen, aber nicht immer, durch subnormale Temperatur. Oefters kommt im Gegentheile Temperatursteigerung zu Stande, die bis zum Tode oder bis zur Agonie anhalten kann. Das Sensorium ist bis zur Agonie meist frei, das subjective Befinden oft zunächst ein gutes. Wesentlich sind aber die Erscheinungen Seitens des Unterleibes, nämlich ein sich immer steigernder, oft ganz hochgradiger Meteorismus, bei gleichzeitiger Abwesenheit irgend erheblicher Druckempfindlichkeit, und ein erst seltenes, allmählich immer heftigeres und häufigeres Erbrechen, welches meist erst in der Agonie verschwindet. Per rectum werden weder Gase noch Fäces entleert. Wenn diese Unterleibssymptome erst ausgeprägt sind, ist es mit dem subjectiv guten Befinden der Kranken allerdings vorbei; dieselben haben im Gegentheil alsdann meist viel zu leiden. Zum Erbrechen fäculenter Massen kommt es nicht, aber wohl zu galligem Erbrechen.

Der Tod erfolgt, wenn die Erscheinungen nicht frühzeitig rückgängig werden, bald früher, bald später, um den 4. bis 10. Tag nach der Operation.

Die Section ergiebt endlich die Abwesenheit von Peritonitis und anderen Merkmalen der Sepsis, sie weist die Annahme einer Urämie zurück, die Ureteren sind frei von Stauung und sind durchgängig, die Nieren gesund, und der charakteristische Befund bei Ileus, die Stenose oder der Verschluss des Darmes, fehlt ebenfalls. Es handelt sich offenbar um eine Paralyse des Darmes, deren Endresultat die enorme Auftreibung desselben und die antiperistaltischen Bewegungen der oberen Abschnitte ist, wenn die immer reichlicher aufgenommenen Flüssigkeitsmengen weder resorbirt noch bei der Lähmung der Darmmusculatur fortbewegt werden."

Olshausen beobachtete dieses eigenthümliche Krankheitsbild fast ausschliesslich nach Laparotomien, während deren eine Eventration der Darmschlingen stattfand, und schuldigt deshalb „die Veränderungen, die ein längeres Draussenbleiben der Intestina in der Circulation der Darmwand herbeiführen kann", als Ursache des ganzen Symptomencomplexes an. Eine Stütze für diese Anschauung findet er in der oft blaurothen Verfärbung und den zahlreichen Ekchymosirungen, die der Darm bei der Section erkennen lässt.

Bedenken gegen die von Olshausen aufgestellte Anschauung wurden schon in der seinem Vortrage folgenden Discussion laut. Die Ansichten der gynäkologischen Gesellschaft in Berlin waren getheilt. Gusserow und Martin hatten ganz analoge Fälle gesehen nach

Laparotomien ohne Eventration der Intestina; für diese passte also die angeschuldigte Aetiologie nicht; die Autoren, insbesondere Martin, glaubten daher mehr an eine, wenn auch ungewöhnliche Form septischer Processe denken zu müssen. Hiergegen konnte Borchert zur Stütze der Olshausen'schen Auffassung einige Beobachtungen von reiner Darmlähmung mit letalem Ausgange nach Herniotomie ins Feld führen, bei denen die Obduction auch keine Spur von Peritonitis aufdeckte, die Serosa vollkommen glatt und glänzend war. Als Todesursache nahm auch er wie Olshausen für diese Fälle eine Intoxication durch Ptomaine an infolge Resorption des zersetzten Darminhaltes von Seiten der ihres Epithels theilweise beraubten Darmschleimhaut.

Gerade nach Herniotomien entsinne auch ich mich wiederholt, wenn auch immerhin selten, das Fortbestehen der Erscheinungen des Darmverschlusses, zunehmenden Collaps und Tod beobachtet zu haben, ohne dass die Section die geringsten Zeichen einer peritonealen Entzündung oder einer Darmocclusion aufdeckte, sondern die Todesursache völlig unaufgeklärt liess. Ich bin überzeugt, dass die Mehrzahl erfahrener Chirurgen sich derartiger Krankheitsbilder erinnern wird.

Es ist dasselbe nach Herniotomien oft noch weit prägnanter, als in den von Olshausen selbst citirten 2 Beobachtungen. Letztere lassen einmal wegen nicht wegzuleugnender, wenn auch geringer peritonitischer Veränderungen den Einwand der primären Infection zu, können daher unmöglich als beweiskräftig bezeichnet werden.

Wie steht es nun aber mit jenen freilich seltenen Fällen, in denen thatsächlich keine Spur einer Bauchfellentzündung, keinerlei Exsudation, weder fibrinöse noch flüssige bei der Obduction zu finden ist? in denen selbst der pathologische Anatom, der doch sonst gern geneigt ist, einen nach Laparotomie eintretenden Tod auf Infection zurückzuführen, keinerlei Anhaltspunkte für letztere nachzuweisen vermag? in denen auch der klinische Verlauf absolut nicht für Peritonitis sprach, keine Temperatursteigerung bestand, eben nur die Zeichen der gehemmten Fortbewegung des Darminhaltes mit allen ihren Folgen vortraten, ohne dass doch ein mechanisches Hinderniss für diese Fortbewegung bestand? Welche Ursachen bedingen in diesen Fällen den Pseudoileus, die Darmlähmung?

Schon 1889 habe ich in meinen „Beiträgen zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis" meine Ueberzeugung dahin ausgesprochen, dass es sich wohl stets um eine peritoneale Infection handle. Schon damals sagte ich (S. 8): „Man vergesse doch nicht, dass man mit der Annahme einer derartigen primären Darm-

lähmung sich erst theoretisch eine neue Krankheit construirt, deren Vorkommen durch anderweitige Erfahrungen oder das Experiment absolut nicht gestützt ist. Es bleibt doch mindestens auffällig, dass in allen bisher beschriebenen Fällen die Möglichkeit einer Infection bestand, und dass ein Reiz, der während der Operation die Därme oder das Mesenterium traf, der eine solche Lähmung hätte zur Folge haben können, in vielen Fällen überhaupt nicht statthatte."

An dieser Auffassung halte ich auch heute noch fest und kann sie jetzt wenigstens für einige Fälle beweisen. Thierexperimente haben uns längst gezeigt, dass es eine tödtliche peritoneale Infection giebt, die keine Spur makroskopisch erkennbarer Veränderungen am Peritoneum hinterlässt. Wir Kliniker sind fast sämmtlich noch allzu sehr in der vorgefassten Meinung befangen, dass die bacterielle Invasion an der Serosa auch ein pathologisch-anatomisches Substrat in Form der Entzündung hinterlassen müsse, und sträuben uns, eine durch Operation verursachte Infection anzunehmen, wenn der Anatom keine Peritonitis nachzuweisen vermag.

Sehr wenig zu der Annahme einer traumatisch entstandenen Darmlähmung passt es doch schon, dass in vielen dieser Fälle die Zeichen des Pseudoileus, wie Olshausen selbst angiebt, nicht unmittelbar, sondern erst am 2. oder 3. Tage nach der Operation, selbst noch später, sich auszubilden beginnen, der Puls indess von vornherein eine erhebliche Frequenzsteigerung erkennen lässt. Kann man auch bei den nach einfacher Reposition eines eingeklemmten Bruches ohne Operation hie und da unter dem Bilde des Pseudoileus zu Grunde gehenden Patienten nicht wohl an eine Infection von aussen denken, so liegt doch gerade in den Veränderungen der eingeklemmt gewesenen Schlinge selbst die Möglichkeit einer Durchwanderung von Darmbacterien durch die Darmwand mit folgender Infection der Serosahöhle gegeben, wie uns die schönen Untersuchungen Nepveau's[1]), Garré's[2]), insbesondere Bönnecken's[3]) gezeigt haben.

Selbstverständlich kann die definitive Entscheidung dieser Frage nur durch die bacteriologische Untersuchung gefällt werden. In zwei Fällen bot sich mir die Gelegenheit hierzu. Das Ergebniss entsprach vollständig meinen Erwartungen. In Anbetracht der principiellen

1) Présence de bactéries dans la sérosité péritonéale de la hernie étranglée etc. Paris 1883.

2) Bacteriologische Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien. Fortschritte der Medicin. Bd. IV.

3) Ueber Bacterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis. Virchow's Archiv. Bd. CXX.

Wichtigkeit desselben sei es mir erlaubt, kurz über diese Fälle zu referiren.

Beobachtung 1. Katharina R., 75 Jahre alt, wurde mit einer seit zwei Tagen eingeklemmten, kinderfaustgrossen rechtsseitigen Schenkelhernie am 23. Juni 1890 Nachmittags in das Juliushospital aufgenommen. Am Vormittag desselben Tages waren von Seiten eines Arztes vergebliche Repositionsversuche gemacht worden. Die Kranke war ziemlich stark collabirt. Der Urin enthielt viel Eiweiss und Indican. Die sofort vorgenommene Herniotomie deckte nach Abfliessen von circa 2 Theelöffel blutig gefärbten Bruchwassers eine kleine Netz-Darmhernie auf. Das Netz war dem Bruchsack adhärent, die Darmschlinge bläulich-roth, ihr Glanz an einzelnen Stellen im Verschwinden, an den meisten noch vorhanden. Ihre Serosa zeigte minimale Fibrinbeschläge. Beposition. Radicaloperation. — Das Erbrechen hielt nach der Operation unverändert noch einige Stunden an, sistirte dann nach Morphiuminjectionen bis zum Morgen des 25., trat dann von Neuem auf, war gallig, nie massenhaft. Weder Flatus noch Stuhl gingen ab. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich. Es wurde daher am 25. auch noch zur Herniotomie einer linksseitigen Schenkelhernie geschritten, doch enthielt diese nur Netz und war nicht eingeklemmt. Der in die Bauchhöhle geführte Finger entdeckte nichts Abnormes. Unter Fortdauer der Einklemmungserscheinungen erfolgte am Morgen des 26. Juni der Tod. Die Temperatur schwankte während der Zeit der Beobachtung zwischen 37,0 und 37,5°.

Eine halbe Stunde post mortem wurde der Bauch median mit geglühtem Messer eröffnet. Das vorliegende Netz wie die Därme sahen völlig unverändert aus. Kein Tröpfchen Flüssigkeit war sichtbar. Durch Abstreifen von der Oberfläche des Peritoneum wurden sofort mit geglühter Platinnadel mehrere Agar- und Gelatineröhrchen geimpft. Dann wurde die incarcerirt gewesene Schlinge aufgesucht; sie war kenntlich durch etwas lividere Färbung, aber vollständig lebensfähig. Die obere Schnürfurche war noch deutlich, die untere kaum noch zu erkennen. Der zuführende Darm war etwas mehr ausgedehnt, als der abführende, doch nirgends stark erweitert, die Bruchschlinge vollständig durchgängig; der abführende Darm enthielt neben wenig Koth wesentlich Gase. Die Serosa parietalis wie visceralis war überall glatt, glänzend, von normaler Farbe, nur dicht oberhalb der Einklemmungsstelle bestand eine minimale stärkere Füllung der kleineren Gefässe, und nur der Bruchschlinge selbst lag eine einzige kleine Fibrinflocke auf. Sonst fanden sich nirgends Veränderungen — auch nicht bei der späteren genauen Obduction —, die als peritonitische hätten gedeutet werden können.

In sämmtlichen geimpften Röhrchen, mit Ausnahme eines einzigen, schräg mit Agar gefüllten, gingen Culturen an. Zwei Gelatineröhrchen, das eine geimpft von der der Bruchschlinge aufliegenden

Fibrinflocke, das andere aus dem freien Bauchraume, wurden sogleich, und zwar das 2. mit einer Verdünnung zu Platten ausgegossen.

In der von der Fibrinflocke aus geimpften Platte zeigte sich schon am nächsten Tage, dem 27. Juni, die beginnende Entwicklung unzähliger Colonien, am 1. Juli war die Gelatine durch eine Unzahl kleinster, nicht von einander zu isolirender Colonien getrübt, aber nicht verflüssigt. Die Platte verbreitete einen starken fauligen Geruch, der entfernte Aehnlichkeit mit dem von Fäcalien hatte.

Auf der aus der freien Bauchhöhle geimpften Originalplatte gingen auch so viele Keime an, dass eine Isolirung unmöglich war. Hingegen liessen sich unter den auch sehr zahlreichen, auf der ersten Verdünnung angehenden Colonien, abgesehen von 2 Schimmelpilzculturen, die jedenfalls Verunreinigungen aus der Luft darstellten, 4 verschiedene Arten unterscheiden:

a) Bei Weitem überwogen durch ihre Zahl kleine knopfförmig die Oberfläche der Gelatine überragende, circa ½—1 Mm. im Durchmesser messende hellgelbe Colonien, welche sich meist ganz scharf mit rundem Contour von einander abgrenzten und lackfarbene Oberfläche zeigten. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass die Cultur aus grossen Kokken bestand, die nach Art der Staphylokokken angeordnet waren. Sie wuchsen, mit Stich und Strich auf Gelatine- und Agarröhrchen überimpft, mit citronengelber Farbe, die erst später etwas ins Weissliche überging, verflüssigten die Gelatine nicht. — Impfungen zweier Kaninchen mit 10 resp. 45 Ccm. einer Gelatinecultur dieser Kokken in die Peritonealhöhle riefen keine Krankheitserscheinungen hervor.

b) Etwas weniger zahlreich war eine zweite Art von Colonien, welche einen mehr grauweisslichen Farbenton zeigte, welcher bei älteren Culturen fast farblos wurde. Sie bestand mikroskopisch aus kurzen dicken Stäbchen, war etwa 1½ mal so lang als dick, hatte abgerundete Ecken, bildete rings um den Stich in Gelatine eine wolkige, circa 3 Mm. breite und dicke Trübung, in welcher man einzelne Körner deutlicher heraus erkannte. Auch sie verflüssigte die Gelatine nicht.

c) Eine 3. Cultur, nur vereinzelt sich findend, von graugelber Farbe, mattem Glanze, erwies sich bei weiterer Untersuchung mit der 2. (b) identisch.

Impfungen der Culturen b und c in die Peritonealhöhle von Kaninchen blieben resultatlos; Impfungen unter die Bauchhaut riefen eine teigige, doch auch wieder spontan verschwindende Infiltration hervor.

d) Ganz vereinzelt fand sich schliesslich eine grosse dunkel

orangegelbe, zackig contourirte Colonie, aus schlanken Stäbchen bestehend, die 2—3mal so lang wie breit waren. Impfung mit Stich auf Gelatine liess eine Cultur angehen, die sich aus einer Unzahl kleinster, nach der Oberfläche zu an Grösse zunehmender Körnchen zusammensetzt, sich oberflächlich langsam in Form einer runden kleinen Scheibe von tiefdunkler oranger Farbe ausbreitete. Die Farbe zeigte sich nur an der Oberfläche, in der Tiefe war die Cultur farblos. Auf Agar wurde die Farbe fast ziegelroth. Auch diese Cultur liess bei Impfung in die Bauchhöhle eines Kaninchens keine pathogenen Eigenschaften erkennen.

Beobachtung 2. Anna Th., 50 Jahre alt, wurde am 21. November 1890 wegen eines Pyloruscarcinoms laparotomirt. Die Resection war etwas durch Adhäsionen des Magens mit dem Pankreas erschwert. Die Kranke erholte sich rasch von der Operation, befand sich am folgenden Tage wohl, doch waren noch keine Flatus seit der Operation abgegangen. Am 23. November litt sie an grossem Durst und häufigem Aufstossen, doch war der Leib eingefallen, nicht empfindlich. Ohne Auftreten von Zeichen peritonitischer Reizung verschlechterte sich das Befinden langsam. Der Durst nahm zu, der anfangs kaum beschleunigte Puls wurde frequent, trotz fortgesetzter Nährklystiere und Darreichung kleiner Quantitäten per os nahm der Schwächezustand der Kranken beständig zu. Wohl infolge des Klysma stellten sich, während bisher Zeichen einer Darmocclusion bestanden, am 26. November profuse Diarrhöen ein. Am 28. starb die Kranke, ohne ein Zeichen einer Peritonitis geboten zu haben. Die Temperatur schwankte bis zum Abend vor dem Todestage zwischen 36,5 und 37,3°, stieg erst kurz vor dem Tode auf 38,3° in die Höhe.

Die Obduction zeigte eine leichte Verklebung zwischen der Bauchwunde und dem Darm. Zwischen einigen Darmschlingen, namentlich zwischen Netz und Colon transversum lagen einige nicht zersetzte Blutgerinnsel. Die Magennaht hatte gehalten, nur war die Schleimhaut an der Nahtstelle etwas macerirt. Nirgends fand sich eine Spur von Peritonitis.

Vor der eigentlichen Obduction, höchstens 2 Stunden nach dem Tode, waren nach theilweiser Wiedereröffnung der Bauchwunde Abimpfungen auf Agar und Gelatine vorgenommen worden, wiederum nur mittelst Abstreichens des Peritoneum mit der geglühten Platinnadel, weil sich eben auch nicht ein Tropfen Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorfand. Auch hier kam es in sämmtlichen geimpften Röhrchen zu Entwicklung von Culturen. Näher wurden dieselben nicht weiter untersucht.

Wir haben hier also 2 Fälle vor uns, in denen der klinische Verlauf grosse Aehnlichkeit mit dem eines Ileus hatte, kein Zeichen einer Peritonitis bestand, auch anatomisch keine entzündlichen Veränderungen am Bauchfell nachzuweisen waren, die bacteriologische

Untersuchung hingegen zeigte, dass das Peritoneum mit Bacterien übersäet war. Ich stehe nicht an, diesen letzteren Befund in ätiologischen Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen und dem tödtlichen Verlaufe zu bringen. Zum unwiderleglichen Beweis fehlt freilich die erfolgreiche Infection des Versuchsthieres mit den Reinculturen der gezüchteten Mikroorganismen; doch beweist der negative Ausfall meiner diesbezüglichen Experimente mindestens nichts gegen die Richtigkeit meiner Anschauung; wissen wir doch zur Genüge, dass viele Bacterien beim Menschen pathogen sind, die beim Thiere keinerlei Krankheitserscheinungen hervorrufen, sowie dass selbst bei vorhandener Pathogenität die Virulenz der Bacterien auf unseren gewöhnlichen Nährböden völlig verloren gehen kann. Ein postmortales Durchwandern der Bacterien durch die Darmwand ist schon in Rücksicht auf die Kürze der Zeit zwischen Tod und bacteriologischer Untersuchung auszuschliessen; Controlversuche am Thiere zeigten mir, dass ein solches sogar mehrere, bis 6 Stunden ausbleiben kann.

Die Fälle beweisen demnach, dass es auch beim Menschen — wie wir dies ja vom Thiere her schon lange wissen — eine peritoneale Infection giebt ohne eine Spur entzündlicher Veränderungen an der Serosa. Mit hoher Wahrscheinlichkeit erlauben sie den Schluss, dass auch die meisten anderen, wenn nicht alle Fälle von Pseudoileus oder sogenannter Darmlähmung nach Laparotomien auf einer bacteriellen Erkrankung beruhen. Schon die Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit gewissen Formen von Sepsis, die von Anfang an stets auffallende Frequenz des Pulses, überhaupt der deletäre Einfluss auf die Herzthätigkeit, und die hie und da, wenn auch durchaus nicht regelmässig auftretende Temperatursteigerung sprechen hierfür. Dass nicht alle Patienten an der Erkrankung sterben, sondern dass öfter die anfänglichen Ileuserscheinungen nach mehrtägigem Bestehen wieder verschwinden, spricht nicht dagegen, denn auch die infectiöse Peritonitis führt glücklicher Weise nicht immer den Tod herbei.

Der beim Pseudoileus oft so hervortretende Meteorismus, die thatsächlich vorhandene Lähmung des Darmes, dürfte wohl auf einer toxischen Lähmung seiner nervösen Apparate beruhen; wie man heute ja wohl allgemein die Wirkung der Bacterien auf die Bildung von Ptomainen und Toxinen zurückführt, so dürfte es sich auch hier um eine reine Giftwirkung der in die Peritonealhöhle eingedrungenen Mikroorganismen handeln; daher die Aehnlichkeit mit andersartigen Intoxicationen. — Circulationsstörungen, welche Kader[1]) in seiner

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIII.

schönen Arbeit über den localen Meteorismus bei Darmocclusionen mit Recht für diesen als Ursache anschuldigt, kommen hier beim Pseudoileus nicht in Frage, weil eben keinerlei Circulationsstörungen anatomisch erkennbar sind.

Welcher Art die Bacterien sind, die ohne Peritonitis das reine Bild des Pseudoileus hervorrufen, kann natürlich erst die weitere Forschung klären; wir befinden uns ja noch im ersten Anfang des Studiums dieser Frage. Dies ist aber auch der Grund, weshalb ich, obwohl erst über 2 Beobachtungen verfügend, mir schon erlaube, mit denselben an die Oeffentlichkeit vorzutreten, um bei der Seltenheit der Affection Andere, denen ein grösseres Krankenmaterial zu Gebote steht, zu diesbezüglichen Untersuchungen anzuregen. — Haben wir uns bisher fast nur mit der Aetiologie der peritonealen Entzündung beschäftigt, so eröffnet sich jetzt weiterer Forschung das Feld peritonealer Infection im weitesten Sinne des Wortes.

Freilich weisen auch unsere Kenntnisse der echten Peritonitis noch grosse Lücken auf, nicht nur bezüglich der Aetiologie und Pathogenese, sondern, was auffallender ist, sogar in der Symptomatologie. Das klinische Bild der Bauchfellentzündung ist ein proteusartiges, so dass selbst der erfahrenste Kliniker hier und da am Obductionstische Ueberraschungen erlebt. Auf eine ihrer Seltenheit wegen minder bekannte Form möchte ich hier aufmerksam machen.

Es ist bekannt, dass die acute exsudative Peritonitis unter dem classischen Bilde des Ileus verlaufen kann. Klinisch lässt sich trotz der oft erstaunlichen Aehnlichkeit der beiden Krankheitsbilder häufig dennoch die Differentialdiagnose mit Sicherheit oder grösster Wahrscheinlichkeit stellen, indem das gewöhnlich von Anfang an vorhandene Fieber auf den entzündlichen Ursprung der Darmlähmungserscheinungen hinweist. Im Gegensatz zu der im vorigen Abschnitt besprochenen Form des Pseudoileus klärt hier die Obduction stets jeden Zweifel mit Sicherheit sofort auf. Schwierig wird aber die Diagnose, wenn jedes Fieber fehlt. In jedem Lehrbuch wird dem Fieber bei der Differentialdiagnose der Peritonitis eine hohe Bedeutung beigelegt; mit Recht, da dies Symptom in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Jeder Kliniker weiss nun zwar schon längst, dass in einigen Fällen die Temperatursteigerung geringfügig sein oder ganz fehlen kann; doch wird dieses Ausbleiben des Fiebers in der Regel nur als Zeichen des bestehenden Collapses aufgefasst. In der That finden wir es am häufigsten gerade in den ganz foudroyant verlaufenden Fällen von Perforationsperitonitis, die binnen kürzester Zeit, oft in wenigen Stunden, zum Tode führen; oft

genug ist ja in diesen die Temperatur, entsprechend dem tiefen Collaps der Kranken, sogar subnormal. Auch ist die Diagnose hier nur selten zweifelhaft, da die übrigen typischen Symptome der acuten Bauchfellentzündung selten fehlen, auch die Ursache derselben meist leicht erkennbar ist.

Fast unbekannt sind hingegen die Fälle, in denen die Krankheit nach anfänglich ganz unschuldig scheinendem Verlauf schliesslich innerhalb ca. 6—10 Tagen, ohne dass auch nur einen Tag lang Fieber bestanden, ohne dass irgend welche Collapserscheinungen das Ausbleiben jeder Temperatursteigerung erklären, unter den Erscheinungen des Ileus zum Tode führt. Verdächtig ist auch in diesen Fällen, welche man hie und da nach Laparotomien zu beobachten Gelegenheit hat, ebenso wie in denen der vorigen Gruppe nur die früh auftretende Frequenzsteigerung und Kleinheit des Pulses. — In Anbetracht der Seltenheit dieses Krankheitsbildes seien hier einige diesbezügliche Krankengeschichten mitgetheilt.

Beobachtung 3. Katharina W., 45 Jahre alt, wurde wegen eines Ovarialcarcinomes am 23. November 1891 in der kgl. Universitäts Frauenklinik laparotomirt. Die Ovariotomie als solche war nicht besonders complicirt. Hingegen zwang eine kleine Metastase an der vorderen Bauchwand rechts oberhalb des Nabels zu einer partiellen Resection des Peritoneum daselbst.

Bis zum 28. November war das Befinden der Kranken ein tadelloses, am 28. stellten sich geringe, anscheinend durch Blähungen bedingte Leibschmerzen ein; nach einem Glycerinklystir gingen Flatus ab, nach Darreichung von Cascara erfolgte schmerzlos reichlicher Stuhlgang.

29. November. Einmaliges Erbrechen. Die Bauchwunde sieht beim Verbandwechsel reactionslos aus.

1. December. Gestern und heute ist trotz 4 Klysmen und Cascaragebrauch kein Stuhlgang erfolgt, der Puls ist frequent, Temperatur normal. Patientin klagt über anfallsweise intensive Leibschmerzen.

2. December. Bauchwunde per primam geheilt. Häufiges Erbrechen, kein Stuhlgang, keine Flatus.

3. December. Klystire von Glycerin und Seifenwasser bewirken spärliche Kothentleerung; Mittags erfolgt Erbrechen, angeblich mit Kothgeschmack. Temperatur dauernd normal. Puls stark beschleunigt, macht über 120 Schläge pro Minute. Leib weich, nur wenig aufgetrieben.

6. December. In den letzten 6 Tagen ging nur einmal Stuhl nach Klystir ab. Gestern und heute trat 2mal Erbrechen auf. Nach Calomelgebrauch erfolgt heute Abend reichlicher dünner Stuhl.

In den folgenden Tagen erfolgte wiederholt nach Calomel reichlicher Stuhlgang, doch hielt das Erbrechen an; die Kranke magerte ab, verfiel mehr und mehr und starb am Nachmittage des 12. December. Die Temperatur war ein einziges Mal bis 37,8° gestiegen, hielt sich sonst stets unter 37,5°, ging nie unter 36,6° herunter. Bei der Obduction zeigten sich

das Netz und die Darmschlingen stark geröthet und überall mit feuchtem fibrinösen Belage bedeckt. In der Bauchhöhle war circa ½ Liter trüber dünner eitriger Flüssigkeit von leicht fäculentem Geruch. Sämmtliche Dünndarmschlingen stark angefüllt. Zwei derselben sind fest mit dem Uterus verlöthet, und zwar ist ein circa 8 Cm. langer Theil des Ileum dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe mit der rechten Uteruskante und der vorderen oberen Seite des Restes vom Ligamentum latum verwachsen, während eine höher oben gelegene Darmschlinge mit der hinteren Uteruswand verklebt ist. Letztere ist aufgetrieben, erstere ganz eng und leer; beide lassen sich nur mit Hülfe des Messers aus ihren Verwachsungen lösen. — Auf dem Mesenterium der vorderen Uteruswand, Pleura parietalis und pulmonalis sassen massenhafte Carcinommetastasen.

Beobachtung 4. Caroline Str., 47 Jahre alt, wurde am 4. März 1892 in der Universitäts-Frauenklinik wegen eines grossen Myomes des Uterus laparotomirt. Die Myomektomie war wegen Unmöglichkeit, den Tumor hervorzuwälzen, technisch sehr schwer.

Verlauf: 5. März. Patientin hat wenig geschlafen, erbricht nicht, klagt über grossen Durst. Temperatur normal, Pulsfrequenz früh auf 115, Abends 120 gestiegen.

6. März. Subjectives Wohlbefinden, nur besteht andauernder Durst. Bisher sind noch keine Flatus abgegangen.

7. März. Abdomen flach, nicht druckempfindlich, nicht schmerzhaft. Nachmittags tritt Erbrechen auf. Temperatur früh 36.7°, Abends 37°. Puls beschleunigt, klein; Frequenz 120 pro Minute.

8. März. In der Nacht von gestern auf heute verfiel Patientin rasch. Das Abdomen trieb ein wenig auf, blieb aber völlig schmerzlos. Der immer kleiner werdende Puls machte 140—160 Schläge pro Minute, heute früh 8 Uhr erfolgte der Tod. Die Temperatur war seit der Operation nie über 37,6° gestiegen.

Die Obduction deckte eine-eitrig, jauchige Peritonitis auf. Die Därme waren an zahlreichen Stellen trocken, geröthet; eine Dünndarmschlinge nahe dem Cöcum war an den Uterusstumpf angelöthet. Der Darm unterhalb dieser Stelle war ganz collabirt, leer, der ganze Dünndarm darüber hochgradig aufgebläht. Im kleinen Becken war jauchige braungraue dünne, mit dicken Eiterflocken vermischte Flüssigkeit. Der Uterusstumpf war um den Cervicalkanal herum tief gangränös in eitrigem Zerfall.

Beobachtung 5. Therese W., 53 Jahre alt, wurde wegen eines seit 14 Tagen bestehenden chronischen Darmverschlusses am 25. August 1890 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Der Ileus war bedingt durch ein sehr grosses, vom Cervix uteri ausgehendes Carcinom, welches das Beckenzellgewebe überall infiltrirte, das ganze kleine Becken ausfüllte und den Mastdarm fest gegen das Kreuzbein andrückte. Seit 14 Tagen waren weder Stuhl noch Flatus abgegangen. Es bestand beständiges Aufstossen, doch erfolgte nur selten Erbrechen. Der Puls der Patientin war bei der Aufnahme ins Krankenhaus sehr klein, die Temperatur 36,9°.

Es wurde sogleich zur Anlegung eines Anus praeternaturalis geschritten. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle quollen sogleich die enorm

geblähten Darmschlingen hervor und entleerte sich eine mässige Menge klarer hellgelber Ascitesflüssigkeit. Das Colon descendens liess sich nur sehr mühsam in die Wunde vorziehen, hatte beständig Neigung, sich zu retrahiren. Bei seiner Fixation in der Bauchwunde durch fortlaufende Catgutnaht riss die eine Naht etwas ein, und es entleerte sich sofort nebst vielen Darmgasen etwas dünnflüssiger Koth. Ein Einfliessen des letzteren in die noch nicht abgeschlossene Peritonealhöhle wurde zwar durch Vorlegen von Gazestreifen zu verhüten gesucht, doch gelang dies nicht sicher. Nach völligem Schluss der Bauchwunde wurde eine eingenähte Darmschlinge sofort breit mit dem Messer eröffnet.

26. August. Des Nachts ist viel Koth zur Fistel abgeflossen. Der Leib ist zwar noch meteoristisch, jedoch weit weniger gespannt, als gestern, nicht schmerzhaft. Thee wurde Nachmittags erbrochen. Patientin klagt über grossen Durst. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls kaum zu fühlen, macht 136—140 Schläge pro Minute. Patientin ist etwas unruhig, schlaflos, sieht verfallen aus.

27. August. Des Nachts hat sich nur sehr wenig derber Koth entleert, doch sieht die Kranke heute früh etwas frischer aus; da der Leib noch stark meteoristisch ist, wird vom künstlichen After aus ein Einlauf mit warmem Wasser gesetzt, welcher sehr viel, meist dicke Kothmassen aus beiden Enden des Dickdarmes entleert. Patientin fühlt sich danach leichter, doch besteht Neigung zum Erbrechen fort. Fieber besteht nicht. Temperatur 37,1°, Puls kaum fühlbar.

28. August. Leib etwas stärker aufgetrieben. Aus dem Anus praeternaturalis ist fast gar kein Koth abgeflossen; auch entleert ein heute von ihm aus gesetzter Einlauf nur minimale Fäcalmengen. Das Erbrechen hat zugenommen, das Erbrochene sieht bräunlich, fast chocoladefarben aus.

29. August. Die Ileuserscheinungen halten an. Es entleert sich kein Stuhl, hingegen besteht häufiges Erbrechen. Der Leib ist stark meteoristisch, aber absolut schmerzlos, weich, eindrückbar. Es besteht keine Spur von Fieber.

30. August. Gestern Abend begann die Kranke zu collabiren, wurde somnolent und starb heute früh. Während des ganzen Verlaufes schwankte die Temperatur stets zwischen 36,7° und 37,1°.

Bei der Section fand sich im kleinen Becken trübe, gelbliche, leicht fäculent riechende, mit Fibrinflocken durchsetzte Flüssigkeit. Die Darmschlingen waren grösstentheils mit einander verklebt, an den Verklebungslinien mit dicken sulzigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt und stark geröthet. Das Rectum wurde vom Tumor so stark comprimirt, dass sich kaum eine Sonde durchführen liess.

Beobachtung 6. Anna K., 60 Jahre alt, wurde am 16. October 1891 wegen eines doppelseitigen Ovarialcarcinoms im Juliusspital ovariotomirt. Die Operation wurde durch das Platzen einer Cyste etwas complicirt, doch liessen sich die Tumoren dann gut vorziehen.

17. October. Patientin klagt über starken Durst, häufiges Aufstossen. Flatus sind nicht abgegangen. Das Abdomen ist aufgetrieben, aber nur in der Magengegend ein wenig empfindlich. Temperatur früh 37,1°, Abends 37,8°.

18. October. Nacht war ruhig, zeitweise besteht Brechneigung, Flatus sind noch immer nicht abgegangen.

19. October. Nachts ist Erbrechen aufgetreten. Das Erbrochene sieht fäculent aus. Patientin ist ängstlich, unruhig. Das Abdomen stark aufgetrieben und gespannt, jedoch nicht druckempfindlich. Die Diagnose wird auf Darmverschluss gestellt. Des Mittags gehen indess reichlich Flatus ab, und das Befinden bessert sich.

In den folgenden Tagen traten profuse Durchfälle auf, dabei hielt das Erbrechen an. Die Kranke kam allmählich herunter und starb am 23. October. Temperatur schwankte zwischen 36,9 und 37,5°.

Obductionsbefund: Das Peritoneum parietale und viscerale ist überall stark geröthet, etwas trocken, doch glänzend. Die Darmschlingen sind unter einander locker verklebt, nur die untersten Schlingen des Ileum sind fester mit den Beckenorganen verlöthet. Alle Schlingen sind ziemlich stark, aber gleichmässig durch Gas aufgetrieben. In der Tiefe des kleinen Beckens finden sich circa 30 Ccm. dünner, leicht getrübter gelber Flüssigkeit. Zwischen den beiderseitigen Wunden am Uterus und der hinteren Beckenwand sind ziemlich feste Verklebungen eingetreten. Zwischen sie hinein ragt tief in den Douglas'schen Raum eine allseitig mit der Umgebung verlöthete Ileumschlinge. Nach ihrer Ablösung zeigt ihre Oberfläche eine dicke Auflagerung von Fibrin. Ihre beiden Schenkel sind unter einander verklebt; sie misst circa 15 Cm., ist ganz leer, collabirt, während alle anderen Theile des Darmes mit Gas und wenig dickflüssigem Koth gefüllt sind. — In den Retroperitonealdrüsen und an dem Peritoneum parietale fanden sich bereits Metastasen.

Woher erklärt sich dieser eigenthümliche, von der Norm so abweichende Verlauf? Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Erklärung in der Verschiedenartigkeit der Krankheitserreger suche. Ueber dieselben wissen wir ja noch allzu wenig; jedes Jahr bringt uns neue Aufschlüsse. Es rufen ja nicht nur die bekannten Eitererreger, der Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, wenn sie auch vielleicht die häufigsten sind, ferner der Bacillus pyocyaneus, das Bacterium coli commune u. s. w. acute exsudative Bauchfellentzündung hervor, sondern sicher noch eine grosse Anzahl anderer Mikroorganismen, die natürlich, der specifischen Eigenart der von ihnen gebildeten Gifte entsprechend, auch verschiedene klinische Symptome erzeugen müssen. Nicht jede Eiterung geht ja mit Fieber einher, wie uns dies z. B. der tuberculöse Abscess so häufig zeigt. Trotz gleicher, wenigstens anscheinend derselben anatomischen Veränderungen braucht das klinische Bild nicht identisch zu sein.

Dass dies nicht allein vage Vermuthungen sind, kann ich durch die von mir vorgenommene bacteriologische Untersuchung des einen der mitgetheilten Fälle, Frau W. in Beobachtung 3, beweisen. (Nur die wichtigsten Punkte derselben seien hier wiedergegeben.)

Eine Stunde nach dem Tode der Kranken wurden unter allen Cautelen Impfproben auf Glycerinagar und Gelatine aus dem Exsudat entnommen; es wurden sowohl Stichpräparate angefertigt, wie Platten in Petri'schen Plattenschalen gegossen. — Von fast allen Impfproben entwickelten sich Culturen.

In jedem Gelatineröhrchen bildete sich eine solche entlang des ganzen Impfstiches, die bei Zimmertemperatur ziemlich schnell, innerhalb 5 Tagen, zur vollständigen Verflüssigung der Gelatine führte.

In dem von einem dieser Originalröhrchen aus am 18. December wieder beschickten Gelatineröhrchen sah man schon am Tage danach eine entlang des ganzen Impfstiches bis zu seinem untersten Ende hin entwickelte schmale grauweissliche Trübung ohne jede Körnung, um welche herum eine minder intensiv, nur eben erkennbar getrübte Schicht von circa ½ Cm. Dicke deutlich war, die sich bei scharfem Zusehen aus feinsten, radiär nach aussen verlaufenden, ganz dicht neben einander stehenden Fäserchen zusammengesetzt erwies. Ihr entsprach an der Oberfläche eine ganz flache, dellenförmige Einsenkung als Zeichen der beginnenden Verflüssigung. Am 3. Tage nach der Impfung war die Gelatine, soweit der Impfstich in die Tiefe reichte — also nur den Boden des Röhrchens ausgenommen —, vollständig verflüssigt. Die verflüssigte Masse war leicht getrübt, enthielt eine Unzahl feinster Flöckchen suspendirt.

In den Originalglycerinagarröhrchen überzog sich — ein einziges ausgenommen — die Oberfläche mit einem grauweissen, mattglänzenden, sich ganz eben ausbreitenden Culturrasen; entlang des Stiches bildeten sich anfangs kleine massenhafte Körnchen, die rasch confluirten und eine wolkige Trübung darstellten; die Cultur war um so stärker entwickelt, je näher sie der Oberfläche kam. Circa am 5. Tage zeigte sich in zweien der Röhrchen deutliche Gasentwicklung.

Auf der Originalgelatineplatte kam es sehr schnell zu einer totalen Verflüssigung des Nährbodens. Diese Platte verbreitete ebenso, wie die verflüssigten Originalröhrchen, einen intensiven, süss-säuerlichen, kleisterähnlichen Geruch.

Auf den Originalglycerinagarplatten entwickelten sich der Hauptsache nach grauweisse, stecknadelkopf- bis linsengrosse, das Niveau der Umgebung kaum überragende Culturen, welche etwas in die Tiefe des Agar eindrangen und mikroskopisch sich aus haufenweise zusammenliegenden kleinsten Kurzstäbchen erwiesen. Dieselben waren ziemlich dick, circa halb so dick wie lang, und hatten etwas abgerundete Ecken, so dass sie bei schwächeren Vergrösserungen fast grossen Kokken ähnlich sahen. — Neben diesen massen-

haft vorhandenen fanden sich nur noch zwei andere je linsengrosse Colonien, welche höchst wahrscheinlich Verunreinigungen darstellen; die eine war gelbbräunlich, nur an dem nicht scharfen Rande grauweiss, rundlich und setzte sich mikroskopisch aus grossen, oft in Dipploform angeordneten Kokken zusammen. Die zweite, aus einem Mycel langer, oft geschlängelter Fäden gebildete Colonie war graubraun scharf begrenzt.

Diese auf den Originalplatten eben auch nur ganz vereinzelt gefundenen 2 Culturen fehlten auf anderen Agarplatten, welche von der 2. Generation eines Originalgelatineröhrchens, von dem aus auf Gelatine weiter geimpft war, gegossen wurden. Hier kam es ausschliesslich zum Wachsen von Reinculturen der ersterwähnten kurzen Stäbchen:

Auf der Originalplatte, die deutlichen Kleistergeruch erkennen lässt, diffuse feinkörnige Trübung, die einzelnen Colonien nicht von einander zu sondern.

In der ersten Verdünnung sehr zahlreiche Colonien von dem gleichen Aussehen derjenigen der zweiten Verdünnung; nur waren die einzelnen Colonien kleiner.

Auf der dritten Platte, also der zweiten Verdünnung, entwickelten sich circa 20 Colonien: die kleineren, anscheinend jüngeren, resp. später zur Oberfläche vorgedrungenen waren einfach grauweiss, stecknadelkopfgross, die grösseren zeigten in der Mitte ein grauweisses, stecknadelkopfgrosses Centrum, um dieses herum eine minder scharf begrenzte transparente grauliche Trübung bis zu Linsengrösse. Die einzelnen Colonien überragten kaum das Niveau der Umgebung, drangen aber etwas in die Tiefe des Glycerinagars ein.

Die von diesen Colonien wieder auf Gelatine und Agarröhrchen überimpften Culturen zeigten hier wieder genau das gleiche, oben beschriebene Wachsthum der Originalröhrchen und führten rasche Verflüssigung der Gelatine herbei. Von dem Wachsthum der bekannten Eiterstaphylokokken war ihr Aussehen ein sehr differentes.

Einige Thierversuche zeigten die Pathogenität der in Rede stehenden kurzen Bacillen.

Versuch I. 17. December 1891. Einem Kaninchen wird der völlig verflüssigte Inhalt eines Originalgelatineröhrchens, circa 10 Ccm., einem Meerschweinchen circa 7,5 Ccm. der 5 Tage alten verflüssigten Gelatinecultur eines 2. Originalröhrchens mit steriler Spritze in die Peritonealhöhle injicirt. Schon 1—2 Stunden nach der Einspritzung machten beide Thiere einen schwerkranken Eindruck, sassen still in einer Ecke des Käfigs, zitterten beständig am ganzen Körper, frassen nicht. Am folgenden Morgen wurden sie beide todt aufgefunden. In der Peritoneal-

höhle fanden sich je 1—2 Theelöffel voll klarer, gelbröthlicher, seröser Flüssigkeit; das Peritoneum selbst erschien völlig normal. Mikroskopisch enthielt das Exsudat neben den Kurzstäbchen der Injectionsflüssigkeit verschiedene andere Mikroorganismen, vermuthlich postmortal aus dem Darme durchgewandert; war doch der Tod der Thiere schon in der Nacht erfolgt, während die Obduction aus äusseren Gründen erst am Nachmittag vorgenommen werden konnte.

Versuch 2. 18. December 1891. Injection von 2 Ccm. vom Inhalt eines 3. Originalgelatineröhrchens in die Peritonealhöhle eines Kaninchens, von 1 Ccm. derselben Cultur in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens. Beide Thiere starben in der folgenden Nacht. Obductionsbefund gleich dem des 1. Versuchs.

Versuch 3. Von der 5. Generation einer Gelatinereincultur des theils auf Agarplatten, theils auf Gelatine weiter gezüchteten fraglichen Kurzstäbchens werden am 31. December 1891 einem Meerschweinchen 20 Ccm. in die Bauchhöhle gespritzt. Gleich nachher beginnt das Thier stark zu zittern, schüttelt sich wiederholt, bleibt dann beständig ruhig auf dem Tische sitzen. Bei seiner 10 Minuten darauf erfolgenden Wegnahme von diesem Platze zeigt sich, dass ein sehr grosser Theil der injicirten Flüssigkeit trotz der Feinheit der Punctionswunde wieder aus der Bauchhöhle herausgeflossen ist und die Haare des Thieres, wie die Unterlage, auf der es sass, stark durchnässt hat, ein anderer Theil sich ins Unterhautbindegewebe ergossen hat und die Bauchhaut in Form einer grossen Blase abhebt. Es war also jedenfalls nur ein kleiner Rest der injicirten Flüssigkeit in der Bauchhöhle zurückgeblieben. — Einige Stunden nachher war das Thier schwerkrank, rührte sich nicht aus der Ecke seines Stalles hervor, schrie, wenn man es anpackte, frass nicht. In der folgenden Nacht starb es.

Bei der am Tage nach der Injection vorgenommenen Obduction fand sich das Unterhautbindegewebe der Bauchhaut stark sulzig, ödematös infiltrirt. Die Bauchhöhle enthielt circa 10 Ccm. trüber, gelbröthlicher Flüssigkeit. Der Serosa lag an vielen Stellen ein ganz dünner, schleierartiger Ueberzug von fibrinös eitrigem Exsudat auf. Sonst zeigte sie sich unverändert, weder injicirt noch ekchymosirt.

Versuch 4. 31. December 1891. Injection von 5 Ccm. einer von der ersten Agarplatte auf Gelatine abgeimpften Reincultur des erwähnten Kurzstäbchens in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens.

Nach mehreren Stunden schweren Krankseins wie in Versuch 3 am folgenden Tage todt. Obductionsbefund genau wie bei Versuch 3, nur fehlte die Infiltration des Unterhautfettgewebes der Bauchhaut, in welche ja hier bei der Injection keine Flüssigkeit gelangt war. — Die mikroskopische Untersuchung des Exsudates ergab nur die Kurzstäbchen der Injectionsflüssigkeit. Abimpfungen mit Stich auf Gelatine und Agar erzeugten Culturen von genau der gleichen Beschaffenheit der Originalculturen, wie der in mehrfachen Generationen sicher isolirten Reinculturen der beschriebenen Bacillen.

Dieses gleiche Aussehen der letzten, noch pathogenen Culturen mit den ersten Originalculturen, die Pathogenität derselben noch in

fünfter Generation, die durch ihre Injection erzeugte exsudative, in Versuch 3 und 4 sogar fibrinös eitrige Peritonitis beweisen wohl unzweifelhaft, dass diese Kurzstäbchen die specifischen Krankheitserreger bei Patientin W. waren.

Die nähere Specifizirung dieser Bacillen ist mir nicht möglich; jedenfalls kann es sich nicht um das bekannte Bacterium coli commune gehandelt haben, da dieses ja Gelatine nicht verflüssigt.

Augenscheinlich sind wir über die Aetiologie der septischen Peritonitiden noch viel zu wenig unterrichtet. Wie es in dem oben mitgetheilten Falle gelang, einen meines Wissens bisher nicht bekannten Pilz als Erreger der Infection nachzuweisen, so werden wir in anderen Fällen andere pathogene Keime zu finden erwarten dürfen. Wir werden bei fortgesetzter Untersuchung dahin gelangen können, die verschiedenen Wirkungen der verschiedenen Bacterien festzustellen und auseinanderzuhalten und so schliesslich vielleicht für die verschiedenen Typen der Peritonitis auch die jedem einzelnen zukommenden specifischen Krankheitskeime aufzufinden.

Dazu sind freilich bacteriologische Untersuchungen im weitesten Maassstabe erforderlich, und wir müssen, soll anders in absehbarer Zeit ein nennenswerther Fortschritt unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete erreicht werden, die Forderung stellen, in Zukunft, soweit möglich, jeden Fall von Peritonitis für die bacteriologische Forschung zu verwerthen.

Der Gang derartiger Untersuchungen ist ja durch die in der Bacteriologie allgemein geltenden Grundsätze vorgezeichnet; er lässt sich ungefähr in folgender Weise skizziren:

Beginn der Untersuchung so früh nach dem Tode wie möglich. Desinfection der Bauchdecken. Eröffnung der Bauchdecken mit geglühten Instrumenten. Impfung mit Stich und Strich auf gerade, resp. schräg erstarrte Gelatine und Agar, am besten auch auf Blutserum, Ausgiessen mehrerer der geimpften Röhren zu Gelatine- oder Agarplatten mit 1—2 Verdünnungen. Sofortige Anfertigung mehrerer Deckglaspräparate zur vorläufigen Feststellung, ob sich eine Reincultur oder ein Gemisch von Bacterien in dem Exsudat vorfindet. Injection einiger Cubikcentimeter etwa vorhandenen flüssigen Exsudates in die Bauchhöhle von Versuchsthieren.

Weiterer Verlauf der Untersuchung: Sorgfältige Beobachtung der wachsenden Culturen — selbstverständlich mit regelmässiger Protokollführung. Abimpfung der auf den Platten wachsenden verschiedenen Culturen mit Stich und Strich auf neue Nährböden, eventuell erneutes Plattengiessen, bis sicher von jeder der verschiedenen Colonien

Reinculturen erhalten sind. Mikroskopische Untersuchung jeder derselben. Uebertragung aufs Thier behufs Feststellung etwa vorhandener pathogener Eigenschaften; im Falle des Gelingens dieser Experimente: erneute mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des Exsudates möglichst kurz nach dem Tode des Thieres.

Sollen die Versuche vollständig sein, so müssen freilich nicht nur die aëroben, sondern — was ich bei meinen Untersuchungen bisher leider ausser Acht lassen musste — auch die anaëroben Bacterien Berücksichtigung finden.

Wie zeitraubend derartige Untersuchungen sind, welche Mühe und insbesondere, sollen sie zu zuverlässigen Resultaten führen, welche enorme Sorgfalt sie erfordern, weiss Jeder, der je einmal bacteriologisch gearbeitet hat. Der Einzelne wird daher immer nur einen kleinen Beitrag liefern können, zumal ihm schon das erforderliche Krankenmaterial im Allgemeinen nur spärlich zufliesst. Aufgabe unserer grossen Kliniken und Krankenhäuser mit ihrem grossen Zufluss auch an selteneren Krankheitsfällen wird es sein, an der Lösung dieser Fragen wesentlich mitzuarbeiten. An ihre Leiter möchte ich vor Allem die Bitte richten, nicht nur jeden Fall von Peritonitis, sondern überhaupt, soweit dies durchführbar ist, jeden Todesfall nach Laparotomie zur bacteriologischen Prüfung verwerthen zu lassen, da es ja, wie oben gezeigt, neben der anatomisch nachweisbaren Bauchfellentzündung noch eine peritoneale Infection ohne jede Entzündung giebt. In erster Linie ist dazu freilich erforderlich, die bisher bei Manchen gewiss noch bestehende Scheu fallen zu lassen, durch die Bacteriologie einer Infection überführt zu werden, die der Anatom nicht hätte aufzudecken vermocht. Wahrheit in unserer Wissenschaft! Die Resultate solcher Forschungen dürften voraussichtlich überraschend genug ausfallen und uns deutlich vor Augen führen, wie weit wir noch von dem Ideal einer wirklich sterilen Operation entfernt sind. Gerade hierin aber würde es sich zeigen, dass sie nicht nur theoretischen Werth haben, sondern praktische Früchte zeitigen würden. Denn erst wenn wir die Feinde unserer Patienten hinreichend genau kennen, werden wir hoffen dürfen, ihrer auch durch vervollkommnete Desinfection und Operationstechnik Herr zu werden.

Ueber die Wege, auf denen die Bacterien in die Peritonealhöhle eindringen, lassen sich zunächst auch nur Vermuthungen äussern. Es ist sehr wohl denkbar, dass häufiger als wir bisher annehmen, die Infection nicht durch unsere Hände oder Instrumente u. s. w., sondern von Seiten des Darmtractus erfolgt; doch können natürlich hierüber nur weitere exacte Forschungen Aufschluss geben.

Dem functionellen oder Pseudoileus gegenüber steht der rein mechanische Verschluss des Darmes. Die bisher vorliegenden experimentellen Arbeiten zur Aufklärung der Pathologie des Ileus sind noch äusserst spärlich, ermuthigen aber zu weiteren Versuchen. Kader's überaus fleissige oben erwähnte Arbeit beschäftigt sich wesentlich nur mit dem Nachweis des localen Meteorismus in einer durch Volvulus oder Axendrehung abgeklemmten Schlinge. So sehr werthvoll dieses Ergebniss auch ist, so schafft die gewählte Versuchsanordnung, freilich in ganz analoger Weise wie die gewöhnliche mechanische Darmocclusion beim Menschen, zu complicirte Verhältnisse, um eine klare Einsicht der Wirkung der einzelnen Factoren, welche bei der Symptomatologie des Ileus zusammenwirken, zu ermöglichen. Der Vorzug des Thierexperimentes gegenüber der klinischen Beobachtung liegt ja hauptsächlich mit darin, dass das erstere uns erlaubt, einfachere Verhältnisse herzustellen und die einzelnen in Betracht kommenden Factoren gesondert zu studiren. — In dieser Hinsicht sind die Kirstein'schen[1]) schönen Experimente vortheilhafter zu verwenden; sie zergliedern in höchst einfacher sinnreicher Weise das so complicirte Krankheitsbild und erleichtern dadurch wesentlich die Schlussfolgerung. Ich habe die Kirstein'schen Versuche wiederholt und kann ihre Richtigkeit vollauf bestätigen; weiter unten soll darüber berichtet werden.

Bisher habe ich mich experimentell nur mit der Beantwortung folgender Fragen beschäftigt: 1. Welche Erscheinungen des Ileus sind von dem Verschluss des Darmes als solchem —, 2. welche von der begleitenden Darmquetschung abhängig? 3. Wie gestalten sich die Verhältnisse beim Ileus für den Durchtritt von Bacterien durch die Darmwand? 4. Welche anatomischen Veränderungen lassen sich an den einzelnen Abschnitten erkennen? 5. Woher stammt die enorme Flüssigkeitsansammlung in den zuführenden Darmabschnitten oberhalb der Verschlussstelle?

Die Versuchsanordnung wechselte ich zur Lösung dieser Fragen wiederholt und machte dabei recht interessante zufällige Beobachtungen.

Kirstein durchtrennte zur Erzielung seines „glatten Darmverschlusses" den Darm quer, vernähte jedes der beiden Enden für sich, invaginirte es und legte darüber je eine zweite Serosanaht. In noch einfacherer Weise glaubte ich den gleichen Zweck durch eine künst-

1) Experimentelles zur Pathologie des Ileus. Deutsche medic. Wochenschrift 1889. Nr. 49.

lich erzwungene Abknickung des Darmes herstellen zu können, also durch einen Modus, welcher beim Menschen, nach literarischen Angaben zu urtheilen, einen der häufigsten Anlässe zum Ileus giebt. Was sagt das Experiment?

Versuch 5. 3. Juni 1891. Einem grossen Fleischerhunde wurde in Morphiumchloroformnarkose das Abdomen in der Medianlinie unterhalb des Nabels eröffnet, eine Dünndarmschlinge vorgezogen und S-förmig derart vernäht, dass sie einmal über ihre convexe, 3 Cm. weiter über ihre mesenteriale Seite scharfwinklig geknickt war, derart, dass an den beiden Knickungswinkeln und im Bereich des zwischen denselben gelegenen Abschnittes die Darmwandungen eng an einander lagen. Durch fortlaufende, auf beiden Seiten angelegte, die Serosa-muscularis fassende Seidennähte wurde das Bestehenbleiben der Knickung gesichert. Sie war stärker, als sie je spontan beim Menschen sich ausbilden kann. Dann folgte Versenkung der Schlinge und Naht der Bauchwunde.

Das Thier zeigte weder am nächsten noch den folgenden Tagen irgend welche Krankheitserscheinungen, frass wie gewöhnlich, trank viel, erbrach nie; nur blieb zunächst die Defäcation aus, der Leib zeigte keine Auftreibung.

Deshalb wurde am 17. Juni, also 14 Tage nach dem ersten Eingriff, das Abdomen von Neuem geöffnet. Während dieser Laparotomie fand eine reichliche Kothentleerung statt, wohl die Folge der Morphiumchloroformwirkung. Die geknickte Schlinge war durch feste, nur auf scharfem Wege zu lösende Adhäsionen mit der Bauchwand rechts von der Mittellinie, sowie mit dem Netz verwachsen. Der Darm zeigte überall deutliche, sogar verhältnissmässig starke Peristaltik — Morphiumwirkung — die sich durch die Knickungsstelle hindurch von oben nach unten fortpflanzte. Zu- wie abführende Schlinge hatten ziemlich gleiches Lumen, jedenfalls bestand keine Erweiterung oberhalb der Darmstenose. Letztere war trotz der festen Adhäsionen, die die durch die Naht bedingte Knickung fixirten, durchgängig. — Der Hund wurde sofort zu einem neuen Versuch (Versuch 9) verwendet. Bei der späteren Obduction am 23. Juni fand sich die Knickung fortbestehend; der Darm war hier sehr eng, zeigte aber keinerlei Veränderung seiner Wand, insbesondere keine Perforation zwischen dem zu- und abführenden Ende.

Versuch 6. Mittelgrosser grauschwarzer Rattler. 19. August 1891. Eine durch die Laparotomie vorgezogene Dünndarmschlinge wurde über ihre Seitenfläche derart gefaltet, dass die Seitenwände zweier aneinanderstossender, circa 3 Cm. langer Darmstücke in ganzer Flächenausdehnung einander berührten. Die Knickung fand also nicht über die Convexität oder Concavität der Schlinge, sondern über ihre Seite hin statt. In dieser Stellung wurden die sich berührenden Wände durch Nähte am Mesenterialansatz und auf der Höhe der Convexität mit einander fixirt. Darauf wurde ein drittes anstossendes Stück bei festem Anziehen nach der entgegengesetzten Seite gefaltet, so dass wieder eine S-förmige seitliche Knickung entstand. Fixation in der gleichen Weise. An der Convexität der Schlinge wurden Knopfnähte durch alle 3 Darmschlingen geführt

und festgeknotet. Dadurch wurde einmal die seitliche Knickung verschärft, andererseits wurde dadurch das Mittelstück durch die beiden seitlichen etwas comprimirt, konnte sich demnach, wenn überhaupt, nur an der mesenterialen Seite etwas der Breite nach ausdehnen. Die Knickung war jedenfalls viel stärker, als sie bei gesundem Darm ohne Torsion spontan oder durch Adhäsion je werden kann. Die Ernährung der Darmwand wurde bei dieser Art der Knickung durchaus nicht beeinträchtigt. Reposition. Naht der Bauchwunde.

In den ersten Tagen nach der Operation war der Hund etwas leidend und frass nicht, erholte sich jedoch sehr bald und erschien in den folgenden Wochen völlig normal, hatte dann auch regelmässig Defäcation.

Mitte October, also 8 Wochen nach Herstellung der Abknickung, wurde in Narkose das Abdomen wieder geöffnet. Das Netz war mit der Nahtstelle etwas verklebt, sonst bestanden keine Verwachsungen. Die Knickungsstelle sass circa 40 Cm. oberhalb des Processus vermiformis. Die Knickung war durch feste breite Adhäsionen, auf einer Strecke von circa 3 Cm. dauernd fixirt; gleichwohl war der Darm gut durchgängig. Eine Perforation zwischen zu- und abführender Schlinge bestand nicht. Auch war keine nennenswerthe Differenz zwischen dem oberen und unteren Ende erkennbar.

Versuch 7. Sehr grosser brauner Jagdhund. 22. October 1891. S-förmige scharfwinklige Knickung einer Dünndarmschlinge über ihre mesenteriale Seite einerseits, ihre convexe Seite andererseits. Die Länge des zwischen beiden Knickungsstellen gelegenen Mittelstückes betrug 5 bis 6 Cm. Die Nähte vereinen nur je ein äusseres mit der zugekehrten Wand des Mittelstückes zu beiden Seiten der Schlinge, nicht aber, wie im vorigen Versuch, auch die beiden äusseren Schenkel des S über dem Mittelstück hinweg unter einander. Reposition. Bauchnaht.

Schon vom 2. Tage nach der Operation an begann der Hund wieder zu fressen, zeigte keinerlei Zeichen einer Darmverengerung. Auch die Kothentleerung stellte sich bald wieder regelmässig her. Daher wurde am 16. November, also nach 25 Tagen, zu einer neuen Operation geschritten.

Das Peritoneum war normal, es bestanden keine Verwachsungen mit der Bauchnarbe. Die geknickte Schlinge lag ziemlich hoch oben. Mit ihr war das Netz ringsum fest verwachsen. Die künstlich erzeugte Knickung bestand fort, war durch feste Adhäsionen fixirt. Sie wurde aus der Continuität resecirt mit einem benachbarten oberen und unteren Stück; das Thier wurde sofort zu einem neuen Versuch (s. Versuch 25) verwendet. Beim Durchspülen der resecirten Schlinge mit einem Irrigator vom zuführenden Ende aus floss die Flüssigkeit leicht, doch in sehr schwachem Strahle ab, beim Durchspülen vom abführenden Ende aus fand die Flüssigkeit anfänglich einen Widerstand, der aber bald nachgab, so dass dann der Abfluss in demselben schwachen Strahle erfolgte wie umgekehrt. Es war also durch die Knickung zwar eine Stenose, aber kein Verschluss erzeugt worden. — Das zuführende Ende war nur wenig weiter und in seiner Wandung kräftiger als das abführende. Die Schleimhaut der Schlinge war succulent in allen Theilen etwas katar-

rhalisch verändert, sonderte viel Schleim ab, zeigte eine Anzahl kleiner Ekchymosirungen.

Versuch 8. Kleiner Pintscherhund. 24. October 1891. Versuch wurde genau in derselben Weise angestellt wie der vorige. — Auch dieser Hund begann schon vom 2. Tage ab wieder zu fressen, erschien dauernd völlig wohl, defäcirte in normaler Weise. Er wurde daher am 17. November zu einem neuen Versuch (vgl. Versuch 16) benutzt.

Die Serosa war normal, das Netz war mit zahlreichen Darmschlingen locker durch lange schmale Stränge verklebt, fest jedoch und in grösserer Ausdehnung nur mit der sogleich vorliegenden geknickten Darmschlinge verwachsen; letztere gehörte dem unteren Ende des Ileum an. Sie wurde sammt 12—15 Cm. Darm darüber und darunter resecirt. Feste Adhäsionen hatten die Knickung fixirt und am abführenden Darm dicht unter der künstlichen Knickung noch eine weitere, wenn auch nicht so scharfe Knickung veranlasst. Im zuführenden Darm fand sich ein circa 8 Cm. langes, 2—3 Mm. breites und dickes Holzstück (Stück eines Besens), mit dem vorderen Ende an der ersten Knickung haltmachend. Nach Herausnahme desselben wurde die Schlinge mittelst Irrigators durchspült; die Flüssigkeit floss beiderseits frei, aber in schwachem Strahle ab (also Stenosirung des Darmes); dabei blähte sich der Darm stark oberhalb der Knickung auf. Der zuführende Schenkel war etwas voluminöser und dicker als der abführende. Die Schleimhaut der ganzen Schlinge war wie im vorigen Versuch etwas succulent mit viel Schleim bedeckt, aber nur spurweise ekchymosirt. Nirgends bestand eine Perforation der Wand der Schlinge.

In keinem der angestellten Versuche war es demnach gelungen, einen wirklichen Darmverschluss zu erzeugen; immer war es nur zu einer Darmstenose gekommen. Nach schnell vorübergehenden geringen Verdauungstörungen wurde das Befinden der Thiere wieder ein ganz normales. Die normale Peristaltik des Darmes überwand das Hinderniss, dehnte trotz bestehen bleibender Knickung die aneinanderliegenden Darmwände von einander und trieb den Darminhalt durch das mehrere Centimeter lange, stark verengte Mittelstück der Knickung hindurch.

Hieraus folgt, dass beim normalen Hundedarm ein Darmverschluss durch reine Abknickung für sich allein nicht möglich ist. — Der menschliche Darm zeigt allerdings eine etwas andere Structur. Er ist im Verhältniss zu seinem Umfange, seinem Lumen dünnwandiger. Indess werden dadurch die Verhältnisse für das Zustandekommen eines Verschlusses durch Knickung mechanisch noch ungünstiger. Einen relativ starren dickwandigen Irrigatorschlauch kann man leicht durch Abknickung völlig verschliessen; einen dünnwandigen und daher dehnbaren, z. B. ein Präservativ, auf dieselbe Weise zu schliessen, ist unmöglich. Die andrängende Flüssigkeit dehnt hier, nach

hydrostatischen Gesetzen einen allseitig gleichen Druck ausübend, die dehnbarere Wand mit Leichtigkeit aus, entfaltet so das zuvor an der Knickstelle geschlossene Rohr und lässt die Flüssigkeit in das abführende Ende übertreten. Schon in meiner Monographie über Brucheinklemmung führte ich durch theoretisches Raisonnement, wie durch Experimente an todten und lebenden Därmen den Nachweis, dass eine frei bewegliche Schlinge durch Abknickung nie verschlossen werden kann; erst dann, wenn ein Ausweichen nicht nur nach einer, sondern nach jeder Richtung hin unmöglich ist, d. h. wenn eine ringförmige Raumbeengung besteht, erst dann kann, wie dies die Lossen'schen Experimente zeigen, der durch die beiden aneinanderliegenden mesenterialen Wände der geknickten Schlinge gebildete Sporn nach Art eines Ventils sich beim Zuströmen der Flüssigkeit in einem Schenkel so fest gegen den anderen legen, dass dessen Wandungen bei gleichmässigem Druck des Spritzenstempels fest aneinandergepresst werden. Aber auch dies ist eben nur möglich beim todten oder einem sich wie ein todter Schlauch verhaltenden, d. h. seiner Peristaltik beraubten Darme. Daraus folgt, dass beim Zustandekommen der so zahlreichen in der Literatur beschriebenen Fälle von Ileus infolge Abknickung dieser letzteren nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zukommt, das Wesentliche in einer Störung, resp. völligen Aufhebung der Peristaltik eines bestimmten Darmabschnittes und einer gleichzeitig von aussen wirkenden Compression liegen muss.

Wie verhält sich zu dieser aus dem Experiment hergeleiteten Forderung die klinische und anatomische Beobachtung?

Unstreitig steht fest, dass es sich mindestens in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle von Ileus durch Abknickung thatsächlich um einen wirklichen Verschluss handelte; Beweis dafür nicht etwa nur die oft so enorme Aufblähung der zuführenden Darmabschnitte durch Gase und flüssigen Darminhalt — sie findet sich ähnlich auch beim Pseudoileus —, sondern weit mehr die Leere der unterhalb der Knickungsstelle gelegenen, eng contrahirten Darmschlingen, der plötzliche Uebergang stark gefüllter in absolut leere Abschnitte, die Circulationsstörungen lediglich an ersteren, das völlige Intactsein, das Fehlen jeder Injection an letzteren Partien. Mit dieser Thatsache müssen wir also rechnen.

Nun können wir zwei grosse Gruppen von Abknickungen auseinanderhalten. In der einen, kleineren, kommt dieselbe meist ganz allmählich zu Stande im Anschluss an alte, nach Operationen oder aus anderen Ursachen entstandene adhäsive Peritonitiden, Wochen,

ja Monate oder Jahre nach deren Ausbruch. Hier pflegt das Krankheitsbild regelmässig das des chronischen Ileus zu sein; Zeichen der Enterostenose gehen lange dem eigentlichen Verschluss voraus. Hier führte die Narbencontraction der Adhäsionen zur allmählichen Verengerung, nicht nur zur Abknickung, sondern zur wirklichen Compression; eine geringe functionelle Störung reicht schliesslich hin, die Verengerung sich in einen wirklichen Verschluss umwandeln zu lassen.

In der zweiten, grösseren Gruppe von Fällen entwickeln sich die Erscheinungen des Ileus im directen Anschluss an Laparotomien, gewöhnlich unter dem Bilde des oben beschriebenen Pseudoileus. Der Operirte fühlt sich anfangs wohl; nur bleiben Stuhl und Flatus aus; erst später gesellt sich Erbrechen, Auftreibung des Leibes hinzu, bis schliesslich das volle Bild des Ileus sich entwickelt. Die stürmischen Erscheinungen, wie wir sie bei Axendrehungen, Volvulus, wirklichen Brucheinklemmungen beobachten, das plötzliche Einsetzen schwerer Symptome fehlen gewöhnlich; es liegt eben keine gleichzeitige Darmquetschung wie in jenen Fällen vor. Anatomisch finden wir hier neben der Erweiterung des Darmes oberhalb, der Contraction unterhalb des Verschlusses die geknickte Darmschlinge fest an einer Stelle durch Adhäsionen fixirt und in solche eingebettet, nur selten an einer ganz circumscripten Stelle, gewöhnlich im Laufe mehrerer, 5 bis 10 bis 20 Cm. Löst man die Adhäsionen, so deckt man oft ziemlich dicke Fibrinbeschläge, manchmal sogar dünne Eiterschichten zwischen der geknickten Schlinge und der Stelle ihrer Verwachsung auf. Nach Trennung der Adhäsionen stellt sich durchaus nicht immer die Circulation des Darminhaltes in normaler Weise wieder her; es bedarf oft erst sehr energischen Streichens und Drückens der geblähten zuführenden Abschnitte, um den Darminhalt in die unteren leeren Abschnitte eintreten zu lassen; eine ringförmige Furche bleibt an der Knickungsstelle bestehen, ja nicht nur an ihr, sondern im Bereich des ganzen in Exsudatmassen eingebettet gewesenen Abschnittes. Derselbe verhält sich wie ein lebloser Schlauch, hat seine Peristaltik völlig eingebüsst.

Wir sehen in diesem klinischen und anatomischen Bilde demnach die oben gestellten Forderungen für das Zustandekommen eines Ileus durch Abknickung erfüllt und können uns ganz ungezwungen den Hergang etwa in folgender Weise denken: Eine Darmschlinge verklebt mit einer Wundfläche z. B. im kleinen Becken. Durch Uebergreifen des entzündlichen Processes, der zur Adhäsion führte, wird die adhärente Schlinge ihrer Peristaltik verlustig; die Verwachsungen führen eine Knickung, insbesondere aber gleichzeitig eine Raumbeengung

rings um die geknickte Partie herbei; es entsteht ein Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes. Von einer kräftigen Peristaltik wäre es anfangs leicht zu überwinden; da die Darmbewegungen infolge der knappen Diät der Operirten, der vielfach noch üblichen Opiumgaben in den ersten Tagen nach der Operation aber meist schwach sind, so kommt es zu einer geringen Stauung des Darminhaltes vor der verengten Partie; die Adhäsionen haben Zeit, fester zu werden, die Knickung zu fixiren, die von ihnen umgebenen Darmpartien auch ihrer passiven Beweglichkeit zu berauben. Jetzt findet der im zuführenden Darm anströmende Koth, da der Verlust der Peristaltik die adhärente Schlinge in einen einfachen elastischen Schlauch umwandelt, ähnliche Verhältnisse wie im Lossen'schen Bruchein-klemmungsversuch; das abführende Ende wird durch das geblähte zuführende verschlossen. Nicht die Abknickung als solche, nicht die immerhin geringe Compression durch das einbettende Exsudat ist die Ursache des Verschlusses, sondern in erster Linie die locale Aufhebung der Peristaltik.

Wodurch aber wird sie, die ja den ganzen Process einleitet, bedingt? Wohl kaum durch den Vorgang der Adhäsion allein, wie meine Thierversuche beweisen; in allen wurde die zunächst nur durch Naht geknickte Schlinge sehr rasch durch feste Adhäsionen ihrer Schenkel unter einander und mit der Umgebung in ihrer Knickung fixirt; gleichwohl setzte sich die peristaltische Welle unbeeinflusst durch die ganze Länge der Schlinge fort. — Für die locale Darmlähmung bedarf es einer besonderen specifischen Ursache. Am nächsten liegt es da wohl, sie in einer circumscripten Infection zu suchen. Wie die diffuse septische Peritonitis eine allgemeine, so erzeugt die circumscripte eine locale Aufhebung der normalen Darmbewegungen. — Beweisen lässt sich die supponirte Infection in den Fällen, in denen man nach Lösung der Adhäsionen, wie nicht selten, dünne Eiterschichten abgekapselt findet; äusserst verdächtig sind schon stärkere Fibrinbeschläge, denn bei aseptischer Entzündung findet eine ganz directe Verklebung der serösen mit der Wundfläche statt, wenn ich so sagen darf: eine prima intentio. Genaueren Aufschluss kann natürlich nur bacteriologische Untersuchung gewähren.

Für Infection sprechen auch die ungünstigen Resultate der in derartigen Fällen vorgenommenen Laparotomien. Während dieselbe in den Fällen der ersterwähnten Gruppe oder in solchen, in denen eine Einklemmung durch ein Pseudoligament u. s. w. statthatte, bei früher Operation ziemlich zahlreiche Heilungen aufzuweisen hat, während in diesen nach Lösung der Adhäsionen in der Regel sofortige

Wiederherstellung der Passage des Darminhaltes erfolgt, sehen wir in den im Anschluss an Laparotomien, resp. z. B. Totalexstirpationen des Uterus per vaginam sich entwickelnden Fällen von Ileus durch sog. Abknickung nach operativer Beseitigung der letzteren meistens die Ileuserscheinungen anhalten und die Patienten an diffuser Peritonitis zu Grunde gehen. So war es in einem der zwei von mir selbst aus der Universitäts-Frauenklinik in Berlin beschriebenen, von Olshausen operirten Fällen von Ileus nach Totalexstirpation des Uterus [1]) — die zweite Kranke starb beim Versuch der Lösung auf dem Operationstisch —, so war es in dem von mir im gleichen Aufsatz citirten Falle von Landau, so in zahlreichen anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Auch das oben in Beobachtung 6 geschilderte Krankheitsbild ähnelte sehr dem einer Abknickung.

Ist meine Auffassung richtig — und ich glaube, dass sie nach dem Dargelegten viel Wahrscheinlichkeit für sich hat —, so ist also die wenn auch circumscripte Infection, die locale Peritonitis das Primäre, die Abknickung die Folge. Daraus erklärt sich an sich schon, dass mit der Verbesserung der Asepsis und operativen Technik auch die Fälle von Ileus nach Laparotomien seltener werden. Darum fort mit all' den Künsteleien, die zur Vermeidung der Adhäsionen nach Laparotomien vorgeschlagen worden sind, dem Eingiessen von Oel, dem Bestreichen der Serosa mit Paraffin, den Ausspülungen der Peritonealhöhle u. s. w.; sie schaden mehr, als sie nützen. Nur der Forderung, die Antisepsis durch Asepsis zu ersetzen, kann ich voll und ganz zustimmen. Durch letztere wird nicht allein durch Schonung des Epithels Substanzdefecten und daraus folgenden adhäsiven Entzündungsprocessen vorgebeugt, sondern vor Allem auch dem Peritoneum seine Resorptionsfähigkeit gewahrt, die Transsudation nicht unnöthig gesteigert, die ihm von Natur innewohnende Widerstandskraft des Organismus gegen bacterielle Gifte erhalten, also nach jeder Richtung hin einer peritonealen Infection entgegengearbeitet. — —

Nach Fehlschlagen des Versuches, durch Abknickung einen Darmverschluss ohne gleichzeitige Darmquetschung beim Versuchsthiere zu erzeugen, sah ich mich demnach genöthigt, zur Herstellung dieses sogenannten glatten Darmverschlusses zur Kirstein'schen Methode zu greifen. Der eine derart von ihm operirte Hund lebte noch 6 Wochen, ohne überhaupt zu erbrechen, zeigte anfangs keinerlei Krankheitserscheinungen, abgesehen vom Ausbleiben der Defäcation; erst im

1) Reichel, Ileus nach vaginaler Totalexstirpation des Uterus. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. Heft 1.

Laufe der 2. Woche begann eine sich allmählich beständig steigernde Appetitlosigkeit, welche hochgradige Abmagerung und schliesslich den Tod lediglich unter dem Bilde der Inanition infolge Verhungerns herbeiführte. Die Obduction zeigte den Darmkanal dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe fest verschlossen, die oberen Abschnitte des 2 Meter langen Darmes fast leer, nur die letzten 60 Ctm. über der Verschlussstelle enorm ausgedehnt und prall mit graugrünem zähen Kothbrei gefüllt.

Ein einziger derartiger Versuch erscheint beweisend und rechtfertigt den von Kirstein gezogenen Schluss, dass die im klinischen Bilde des Ileus im Vordergrunde stehenden stürmischen Erscheinungen nicht durch die Aufhebung der Kothpassage, sondern wesentlich durch die gewöhnlich gleichzeitig vorhandene Darmquetschung reflectorisch hervorgerufen werden. Wiederholungen seiner Versuche mögen demnach zwecklos erscheinen. Immerhin ist das Ergebniss des Kirstein'schen Experimentes etwas überraschend und ähnelt zwar, harmonirt aber doch nicht ganz mit dem klinischen Symptomencomplex des Ileus beim Menschen in jenen Fällen, in denen eine Darmquetschung gleichfalls fehlt, nur der Verschluss allein zur Geltung kommt, so bei plötzlicher Verstopfung des Darmkanales durch Fremdkörper, z. B. Gallensteine, so bei narbigen oder carcinomatösen Stricturen. Selbst bei tiefem Sitze der Occlusion pflegt da der Meteorismus, das Erbrechen, selbst Kotherbrechen, wenn auch spät einzutreten, doch nicht ganz auszubleiben; der schliessliche Tod erfolgt durchaus nicht ausschliesslich unter den Symptomen des Hungertodes. Es ist daher zu bedauern, dass uns Kirstein nur ein einziges seiner interessanten derartigen Experimente ausführlich mittheilt, ein zweites mit hochsitzendem Verschluss, in welchem auch Erbrechen eintrat, nur kurz beschreibt. Deshalb dürften meine Experimente nicht nur eine Bestätigung der Kirstein'schen Versuche enthalten, sondern sie auch, wie ich glaube, in manchem Punkte ergänzen.

Zunächst möchte ich bemerken, dass sich der Verlauf des Experimentes durchaus nicht immer so einfach und glatt gestaltet, wie man nach dem angezogenen Beispiele vermuthen dürfte. Mir sind wenigstens eine ganze Anzahl Thiere durch Aufplatzen des durch den andrängenden Koth stark gedehnten oberen Endes an Perforationsperitonitis zu Grunde gegangen.[1]) Schon die Anlegung der Naht wird

1) Allerdings arbeitete ich insofern unter etwas ungünstigen äusseren Bedingungen, als ich meine sämmtlichen Versuche ohne jede Assistenz auszuführen genöthigt war; nur überwachte ein Diener die Chloroformnarkose.

durch die nach querer Durchtrennung des Darmes erfolgende Retraction der Serosa-muscularis, die Vor- und Umstülpung der vorquellenden Mucosa oft sehr erschwert, zumal jeder Nadelstich sofort eine kräftige locale Contraction hervorruft. Gleich nach der Fixation der Invagination sieht man die Peristaltik gegen das Hinderniss andrängen, so dass manchmal die die zweite Etage bildenden Serosanähte jetzt noch durchschneiden. Indess erfolgt die Perforation nicht immer infolge Insufficienz der Naht; hin und wieder sah ich sie vielmehr bei fester Verklebung der durch die Invagination einander gegenübergestellten serösen Flächen an der Uebergangsstelle der Intussusception in das Intussuscipiens erfolgen, da wo die Darmwand durch die Einstülpung eine scharfe Knickung und dadurch wohl auch Circulationsstörung erleidet. — Ich erwähne diese Misserfolge nur deshalb, weil man in den letzten Jahren an Stelle der circulären Darmnaht nach querer Darmresection wiederholt die Invagination der beiden Stümpfe und Anlegung einer seitlichen, ihre Lumina vereinigenden Fistelöffnung empfohlen hat. Freilich beseitigt der durch letztere geschaffene Abfluss die Hauptgefahr der Perforation, die auch ich stets nur am zuführenden Ende eintreten sah. Von einer näheren Schilderung der durch diese Complication missglückten Experimente sehe ch ab, möchte aber neben den ganz rein verlaufenen Fällen glatten Darmverschlusses doch auch einige wenige andere mittheilen, deren Verlauf durch eine Complication getrübt wurde, weil gerade diese ein Licht auf den oft abweichenden Verlauf des Ileus beim Menschen warfen.

Versuch 9. Grosser Fleischerhund, Versuchsthier von Versuch 5. 17. Juni 1892.

Nach Lösung der vom Versuch 5 herrührenden Verwachsungen der geknickten Stelle mit der Bauchwand und dem Netz wurde der Darm circa 25 Cm. oberhalb der damals geknickten Stelle quer durchtrennt. Beide Enden wurden etwas invaginirt, und jedes für sich durch 2 Etagen von Seidenknopfnähten geschlossen. Reposition. Naht der Bauchwunde.

18. Juni. Der Hund erscheint etwas leidend, mag nicht fressen, läuft aber wie gewöhnlich umher.

19. Juni. Heute ist das Thier munterer und beginnt, wenn auch noch wenig, zu fressen. Der Leib ist nicht aufgetrieben.

20. Juni. Erbrechen von etwas gallig gefärbtem Schleim. Die Fresslust ist gering, doch frisst der Hund einige vorgeworfene Fleischstücke. Stuhl bisher nicht erfolgt. Man merkt eine beginnende Abmagerung, doch macht der Hund durchaus keinen schwerkranken Eindruck.

23. Juni. Status idem, nur hat die Abmagerung etwas zugenommen. Nach subcutaner Morphiuminjection erbricht der Hund mehrfach galligen Schleim. Bisher keine Defäcation. — Eröffnung des Abdomen links von der Mittellinie und sofortige Abimpfung aus der Peritonealhöhle auf Ge-

latine und Agar. Die Peristaltik ist an sämmtlichen Darmschlingen zwar träge, doch deutlich, etwas deutlicher an den ausgedehnten oberen Schlingen, als an den contrahirten unteren. Der Darmverschluss hat völlig gut gehalten; mit der Invaginationsstelle ist das Netz verlöthet. Der gesammte Darm oberhalb der Occlusion ist dilatirt, am stärksten dicht oberhalb derselben, bis zu mehr als dem Doppelten; ganz allmählich nimmt die Erweiterung nach oben hin ab, ist aber bis nahe zum Magen noch erkennbar. Der Magen selbst ist aufgebläht, enthält Gas und eine mässige Menge gallig gefärbten Schleimes. Alle zuführenden Darmschlingen sind mässig geröthet, die abführenden blass; entzündliche Veränderungen fehlen. Den Inhalt der gedehnten zuführenden Schlingen bildet dünnflüssiger, stark gallig gefärbter, gelbbrauner Koth, der mit Schleim innig vermischt ist und der Schleimhaut sehr fest anhaftet; letztere zeigt keine Abweichung von der Norm, insbesondere keine Blutungen; nur sind einige Peyer'sche Plaques etwas geschwollen und stärker injicirt. Die Dicke der ganzen Wand erscheint infolge seröser Durchtränkung ein wenig vermehrt. Muscularis, Peritoneum, Submucosa ohne nachweisbare Veränderungen. — Am abführenden Darm hatte sich das durch Invagination verschlossene obere Ende weiter invaginirt bis zu der durch die vorgängige künstliche Knickung stenosirten Stelle. Unterhalb der Stenosirung war der Dünndarm bis zur Bauhin'schen Klappe hin eng contrahirt, enthielt nur Spuren eingetrockneten Blutes, war sonst normal. Die Occlusion sass circa an der Grenze des letzten und vorletzten Viertels des Dünndarmes. — Die Gallenblase war bis zu Gänseeigrösse ziemlich prall mit brauner dünnflüssiger Galle gefüllt. Der Ductus choledochus war frei durchgängig. Auf keinem der geimpften Röhrchen entwickelte sich eine Cultur.

Versuch 10. Sehr grosser Hund, leidet an Durchfällen, starker Conjunctivitis palpebrarum et bulbi. 1. Juli 1891. Morphiumchloroformnarkose. Eine Dünndarmschlinge wird zur medianen Bauchwunde vorgezogen und nach der Richtung ihrer peristaltischen Bewegungen anscheinend abwärts verfolgt, bis sich dem weiteren Zuge ein Widerstand entgegenstellt. Die letzte Schlinge, welche sich vorziehen liess, wurde quer durchtrennt, wobei etwas Koth abfloss. Invagination jedes Endes für sich, durch etagenförmig angelegte Seidenknopfnähte. Reposition. Bauchnaht.

2. Juli. Der Hund ist traurig, frisst nicht, trinkt viel. Erbrechen nicht erfolgt. Defäcation ausgeblieben.

3. Juli. Heute Nachmittag starb der Hund.

Obduction: Da eine Perforation der Nahtstelle vermuthet wurde, wurde auf eine bacteriologische Prüfung des Bauchhöhleninhaltes von vornherein verzichtet. Ueberraschender Weise fand sich in der Bauchhöhle nach breiter Eröffnung gar kein flüssiges Exsudat. Die Serosa parietalis und visceralis war mässig stark injicirt, nicht ekchymosirt, besonders an den Berührungskanten der Därme; auch hatte sie ihren normalen Glanz an vielen Stellen verloren. Leicht trennbare frische Adhäsionen verbanden das Netz mit der Bauchwunde und den invaginirten Stümpfen. Die vorliegenden Därme zeigten wechselnden Füllungszustand, geblähte Schlingen wechselten mit contrahirten ab. Nach ihrer Ausein-

anderfaltung zeigte es sich, dass die Durchtrennung und Invagination nicht in der Nähe des Dickdarmes, wie beabsichtigt, sondern hoch oben circa 50 Cm. unterhalb des Pylorus stattgefunden hatte; die bei der Operation vorhandene Darmbewegung war also eine antiperistaltische gewesen. — Die Darmnaht hatte gehalten, an keiner Stelle war Darminhalt herausgetreten. Der Nahtstelle lag ein geringer Fibrinbelag auf. Das zuführende Darmende war bis fast zum Pylorus hier sehr stark gebläht und mit Gasen und dünnflüssigem, galligem Inhalt gefüllt. Der Magen enthielt viel farblose Flüssigkeit. — Die obere Hälfte des abführenden Dünndarmes war weder contrahirt noch zusammengefallen, eher stellenweise etwas gebläht; die untere Hälfte war bis zum Dickdarm hin contrahirt. Als Inhalt fand sich im abführenden Darm wenig flüssiger Koth, Gase und nach unten zu blutig gefärbter Schleim. Die Schleimhaut war intensiv streifenweise geröthet, ekchymosirt und geschwollen, um so stärker, je näher dem Dickdarme zu; die Peyer'chen Plaques waren geschwollen.

Versuch II. Sehr grosser Hund, litt ebenso wie der vorige an Durchfällen und starker Conjunctivitis nebst schleimig-eitrigem Ausfluss aus der Nase. Nach Besserung dieser Erscheinungen wurde das Thier am 11. Juli in Morphiumchloroformnarkose laparotomirt. Quere Durchtrennung einer starke Peristaltik zeigenden vorgezogenen Dünndarmschlinge. Invagination beider Enden mit etagenförmiger Seidenknopfnaht. Reposition. Bauchnaht.

16. Juli. Vom 1. Tage an litt der Hund an Erbrechen anfangs schleimiger, später gallig gefärbter Massen, hatte gar keine Neigung zum Fressen, hingegen grossen Durst. Defäcation blieb aus. Er magerte rasch ab und wurde zusehends schwächer; deshalb wird er heute getödtet.

Obduction: Sofort nach Eröffnung des Abdomen wurde vom Peritoneum mit Stich auf mehrere Gelatine- und Agarröhrchen abgeimpft. In der Bauchhöhle fand sich kein freier flüssiger Inhalt. Die Peristaltik der Därme war ausserordentlich träge. Die Invagination sass am unteren Ende des Dünndarmes, war vom Magen 230 Cm., vom Dickdarm 65 Cm. entfernt. Die Naht hatte gehalten. Rings um die Nahtstelle bestanden einige wenige Verklebungen, die sich leicht lösen liessen, und Spuren von Fibrinbelag. Das übrige Peritoneum zeigte nirgends Zeichen von Peritonitis. — Der Darm unterhalb der Invagination war contrahirt, maass vor dem Aufschneiden im Umfang 5 Cm., nach demselben 4 Cm., enthielt nur wenig trockenen, zähen Darmschleim. Seine Schleimhaut war blass. Der Dickdarm enthielt grössere Mengen derben Kothes. — Oberhalb der Invagination war der Dünndarm 40—50 Cm. weit hinauf stark gebläht, hatte hier einen Umfang von 14—8 Cm.; noch weiter nach oben zeigte er nahezu normales Volumen. In ganzer Länge enthielt er sehr viel dünnen bräunlichen Inhalt und Gase. Die Schleimhaut war im Allgemeinen leicht geröthet und zeigte an circumscripter Stelle circa 20 Cm. oberhalb der Invagination, nicht dicht über derselben, kleine Hämorrhagien von circa Zwanzigpfennigstückgrösse. Der Magen enthielt viel gallig gefärbtes Wasser. — In sämmtlichen der geimpften Röhrchen gingen Culturen an, und zwar gemischte. Mikroskopisch fanden sich so-

wohl Kokken, wie kurze und lange Stäbchen. Eine genaue Sonderung derselben durch das Plattenverfahren wurde unterlassen.

Versuch 12. Kleiner brauner Hund, Bastard von einem Dachshund.

7. August 1891. Laparotomie, Vorziehen einer leeren Dünndarmschlinge, quere Durchtrennung derselben und Invagination jedes Endes mit Czerny'scher Etagenknopfnaht. Reposition. Bauchnaht.

8. August. Der Hund erscheint völlig wohl, springt munter umher, wedelt mit dem Schweife, hat kein Erbrechen, aber keine Fresslust.

13. August. Das Befinden des Thieres blieb dauernd unverändert gut; es machte einen ganz gesunden Eindruck. Kein Erbrechen bisher eingetreten. Keine Defäcation. Obwohl der Hund seit der Operation so gut wie nichts gefressen hat, ist er doch kaum merklich abgemagert.

20. August. Bis zum 18. August hielt das gute Befinden an, nur wurde das Thier allmählich etwas magerer. In den letzten Tagen nahm die Abmagerung zu, das Thier wurde schwächer und schwächer, auch stellte sich wiederholt Erbrechen galliger Massen ein. Deshalb wird das Thier heute getödtet und sofort obducirt. Nach Oeffnung des Abdomen werden Impfproben auf Agar und Gelatine mittelst Stich entnommen; 2 Gelatineröhrchen werden sogleich zu Platten ausgegossen. — Es bestand keine Spur von Peritonitis, nur waren die Gefässe des zuführenden Darmes überall stark gefüllt; die Röthe des zuführenden Darmes stach daher stark ab gegen die Blässe des contrahirten abführenden Endes. Am vorgezogenen Darme — das Thier lebte zu dieser Zeit noch, war nur mässig tief chloroformirt — sah man keine peristaltischen Bewegungen, wohl aber contrahirte er sich an jeder beliebigen Stelle des zu- wie abführenden Endes local, sowie man ihn an einer Stelle drückte. — Die Invagination sass circa 12—15 Cm. oberhalb der Bauhin'schen Klappe; der Verschluss war ein vollständiger. Bis zum Magen maass der zuführende Darm 220 Cm.; er war bis zu letzterem hinauf ausgedehnt, um so stärker freilich, je näher der Stelle des Verschlusses, und war mit viel flüssigem Inhalte gefüllt. Der aufgeschnittene Darm (nach dem Aufschneiden contrahirte er sich stark nach jeder Richtung) maass im queren Durchmesser am abführenden Ende 2 Cm., am zuführenden unten 6, oben 4 bis 5 Cm. Dünner, braungelb gefärbter Inhalt füllte das zuführende Ende bis zum Magen; im abführenden waren nur Spuren trockener, breiiger, wenig gefärbter Massen, im Dickdarm geformte derbe trockene Kothballen. Die Schleimhaut des abführenden Endes war normal, blass, die des zuführenden in seiner ganzen Länge etwas geröthet und zeigte bis hoch hinauf massenhafte, meist streifenförmig angeordnete kleinste Ekchymosen in den Darmzotten; am intensivsten war die Ekchymosirung nicht unmittelbar, sondern circa 10—20 Cm. oberhalb der Invaginationsstelle. Die Gallenblase war stark, doch nicht übermässig mit dunkler braungrüner Galle gefüllt. Weder in den Impfröhrchen, noch auf den Platten entwickelte sich eine Cultur.

Versuch 13. Kleiner schwarzer Pintscher (Hündin).

13. August 1891. Versuchsanordnung wie in Versuch 12.

14. August. Der Hund ist etwas leidend, frisst nicht, springt indess spontan aus dem circa 1 Meter hohen Stall herab und läuft umher.

15. August. Heute ist das Thier vollständig munter.

18. August. Dauernd sehr gutes Befinden. Der Hund springt munter umher. Obwohl er gar nichts frisst, lässt er bisher doch keine Abmagerung erkennen.

21. August. Heute Mittag schien der Hund noch ziemlich wohl und lief anscheinend munter umher; Abends muss er erbrechen und sieht sehr leidend aus.

22. August. Der Hund hat noch mehrfach gallig erbrochen. Heute Vormittag starb er.

Die Obduction konnte erst 5—6 Stunden nach dem Tode gemacht werden; gleichwohl wurde noch die bacteriologische Untersuchung versucht und wurden sofort nach Eröffnung des Abdomen Impfproben mit Stich in Agar und Gelatine entnommen. — Keine Spur eines flüssigen Inhaltes fand sich in der Bauchhöhle. Das Netz bedeckte die Darmschlingen vollständig, schlug sich unten nach hinten um und war mit der Invaginationsstelle fest verwachsen. Die Naht hatte vollständig gehalten. Es bestand keine Spur von Peritonitis, nur waren die geblähten zuführenden Darmschlingen stark injicirt; die contrahirten abführenden waren blass. Auch die Mesenterialgefässe waren stark gefüllt. Die Stelle des Darmverschlusses befand sich 210 Cm. unterhalb des Magens, 25 Cm. oberhalb der Bauhin'schen Klappe; der abführende Darm maass, aufgeschnitten, 1,5—1,8 Cm. in der Breite, enthielt geringe Mengen breiigen Kothes. Seine Schleimhaut war im Allgemeinen blass, zeigte jedoch an einzelnen Stellen eine streifenförmige Ekchymosirung der Darmzotten. — Der zuführende Darm war stark ausgedehnt, die Erweiterung nahm allmählich von unten nach oben ab. Am aufgeschnittenen Darm betrug die Breite unten 7 1/2, weiter oben 4,3, hoch oben 3,0 bis 2,5 Cm. Der Inhalt bestand aus kothig riechenden braungelben, flüssigen Massen. Der Magen enthielt rein gallig gefärbte Flüssigkeit. Die Schleimhaut des zuführenden Darmes war überall etwas geröthet, hoch oben nur wenig, nach unten zu wurde die Färbung dunkelroth infolge starker Ekchymosirung, an einzelnen Stellen fast schwarzroth. — Die Gallenblase war gefüllt. Die Lungen normal bis auf geringe frische Atelektasen. — In keinem der geimpften Agar- und Gelatineröhrchen entwickelte sich eine Cultur; sie blieben sämmtlich steril, obwohl die Obduction, wie erwähnt, erst 5—6 Stunden post mortem ausgeführt werden konnte.

Versuch 14. Kleiner schwarzer Rattler.

14. August. Reposition eines 4 Cm. starken Darmstückes nach vorgängiger Ligatur der zuführenden Gefässe. Invagination der beiden Enden nach Excision der vorquellenden Mucosa mit Czerny'scher Etagennaht. Reposition. Bauchnaht.

15. August. Der Hund erscheint völlig munter, frisst aber nicht.

16. August. Gutes Befinden. Der Hund springt umher.

17. August. Heute ist das Thier schwer leidend, traurig, will nicht laufen, hat viel Durst.

18. August. Heute früh wurde der Hund todt im Stalle gefunden.

Nachmittags Obduction: Kein freier flüssiger Inhalt in abdomine,

Das Peritoneum sieht, abgesehen von der nächsten Nachbarschaft der Invagination, völlig normal aus. Letztere Stelle ist von Netz umhüllt. Zwischen leicht trennbaren Adhäsionen in nächster Nähe der Verschlussstelle findet man etwas gelblichen, dünnflüssigen Inhalt und einen kleinen Spulwurm. Aus einer kleinen, kaum stecknadelkopfgrossen Perforationsöffnung an der Umknickungsstelle der Invagination fliesst aus dem zuführenden Ende etwas Darminhalt. Das abführende Ende misst bis zum Dickdarme hin 142 Cm., ist contrahirt, enthält nur geringe Mengen trockener, breiiger Fäces; aufgeschnitten misst es in der Breite 2—2¼ Cm. Seine Wand, insbesondere die Schleimhaut, ist normal. — Das zuführende Ende ist bis hinauf zum Magen 76 Cm. lang; die untersten 30 Cm. sind stark gedehnt, die oberen weniger; der aufgeschnittene Darm misst quer unten 7 Cm., 30 Cm. oberhalb der Verschlussstelle 5 Cm., noch weiter aufwärts 2½—3 Cm. Die stark gedehnten Partien sind gefüllt mit unverdaulichen Massen, Heu, Obstkernen u. s. w., höher oben mit galliger, dünner Flüssigkeit. Der Magen enthält nur wenig gallig gefärbten Inhalt. Die Schleimhaut des zuführenden Darmes war an einigen Stellen der gedehnten Partie etwas ekchymosirt und trug an einer Stelle ein linsengrosses flaches Ulcus.

Versuch 15. Sehr grosser zottiger Haushund.

3. November 1891. Quere Durchtrennung einer Dünndarmschlinge und Invagination der beiden Darmenden wie früher.

4. November. Der Hund ist leidend, frisst nicht, säuft viel. Nach dem Saufen wird einmal Erbrechen blutig gefärbter Massen beobachtet.

5. November. Das Erbrechen hält an, das Erbrochene ist farblos, besteht fast nur aus Wasser und Schleim. Der Hund springt zwar allein aus seinem Stall heraus, aber sehr schwerfällig, und legt sich bald wieder ruhig hin.

7. November. Erbrechen wurde nicht weiter beobachtet. Der Durst ist erheblich geringer geworden. Der Hund frisst gar nichts, keine Defäcation.

8. November. Status idem.

9. November. Hund wird heute früh todt im Stalle aufgefunden.

Obduction: Im Abdomen ist keine freie Flüssigkeit, wohl aber ist die Serosa parietalis und visceralis überall, also auch am abführenden Darm streifig injicirt, an einigen Stellen bräunlichroth verfärbt. Der abführende Darm ist bis zur Bauhin'schen Klappe 315 Cm. lang, nicht besonders eng contrahirt, auch nicht leer. Er enthält in seiner ganzen Länge gelbe, zähe, der Wand ziemlich fest anhaftende derbbreiige Fäcalien. An 5 von oben nach unten auf einander folgenden Abschnitten misst er nach dem Aufschneiden in der Breite 4½—5, 3,7—4,0, 3,2, 2,7, 2,3—2,5 Cm., verengt sich also stetig nach abwärts. Seine Schleimhaut ist in der oberen Hälfte injicirt, zum Theil fleckweise durch einige kleine Ekchymosen stärker geröthet, in der unteren Hälfte normal. — Der zuführende Darm misst bis zum Magen 105 Cm., ist schmutzig grauroth, dicht oberhalb der Stelle des Verschlusses graublau verfärbt; er ist wesentlich durch Gas ausgedehnt, enthält ausserdem nur eine mässige Menge braunrother, etwas blutiger, dünner übelriechender Flüssigkeit.

Aufgeschnitten misst er in der Breite 8—11 Cm. Die Schleimhaut zeigte an zahlreichen Stellen Ekchymosen bis zu Zwanzigpfennigstückgrösse. Der Magen liess einen starken Katarrh erkennen.

Versuch 16. Kleiner brauner Pintscher, der vorher zu Versuch 8 gedient hatte.

17. November 1891. Resection der beim 1. Versuch S-förmig geknickten Schlinge, darauf Invagination jedes Endes wie früher.

18. November. Der Hund ist leidlich munter, springt allein aus dem Stalle, nur frisst er nicht.

19. November. Status idem.

20. November Der Hund ist leidend, schwach, erbricht wiederholt. Keine Defäcation.

21. November. Heute früh wurde er todt im Stalle gefunden.

Nachmittags Obduction: Kann nicht mehr bacteriologisch verwerthet werden. In der Bauchhöhle ist keine Spur weder eines flüssigen noch fibrinösen Exsudates. Die Serosa zeigt nur oberhalb des Verschlusses eine gerine streifige Röthung, ist hier in toto bis 50 Cm. über die Verschlussstelle hinauf bläulich roth verfärbt und auf mehr als das Doppelte ausgedehnt. Der zuführende Darm misst bis zum Magen 150 Cm.; der abführende bis zum Dickdarm 50 Cm. Die obersten 100 Cm. enthalten nur wenig, die letzten 50 Cm. oberhalb der Verschlussstelle viel gelbliche, dünne, etwas schleimige Flüssigkeit. Im abführenden Ende sind nur sehr wenige breiige Fäces.

Versuch 17. Gelbweiss gefleckte Jagdhündin, hat 24 Stunden vor der Operation gehungert.

25. Februar 1892. Quere Durchtrennung einer leeren Dünndarmschlinge und Invagination beider Enden.

26. Februar. Der Hund ist etwas leidend, doch durchaus nicht schwer krank.

3. März. Das Thier frass die ganze Zeit über gar nichts, zeigte wechselnden Durst. Erbrechen wurde nie beobachtet. Aus dem hohen Stall sprang der Hund stets selbst heraus und lief umher, wenn auch nie mit derselben Lebhaftigkeit wie vor der Operation. Gestern Nachmittag sah er sehr leidend aus. Heute Vormittag wurde er todt aufgefunden.

Nachmittag Obduction (ist bacteriologisch wegen zu langer Zeit seit dem Tode nicht mehr zu verwerthen). Die Bauchwunde ist theilweise aufgeplatzt, aus ihr ist ein Stück Netz vorgefallen und hat sich eingeklemmt; es ist blauroth infarcirt. Kein Darmvorfall. Im Abdomen ist kein abnormer Inhalt, keine Spur von Exsudation, keine Peritonitis. Der Darmverschluss sitzt weit unten, 38 Cm. oberhalb des Dickdarms, 3 Meter unterhalb des Magens. Die Darmnaht hatte gut gehalten. Das zuführende Ende ist im Bereich der unteren 100 Cm. stark gebläht und geröthet, höher oben schwächer. Aufgeschnitten misst es oben 4 bis 5 Cm., unten 8—10 Cm. im Umfang; es enthält viel dünnflüssigen, bräunlichen, fäcal riechenden Inhalt. Seine Schleimhaut ist unten blaugrau, oben leicht geröthet, zeigt stellenweise eine Ekchymosirung der Darmzotten. — Das abführende Ende ist eng contrahirt und blass, enthält nur wenig trockenen Schleim und misst im Umfange 2 Cm., seine Schleim-

haut ist grösstentheils normal, lässt nur an wenigen Stellen oberflächliche Blutungen erkennen.

Ich habe meine einschlägigen Experimente absichtlich ziemlich in extenso wiedergegeben, um dem Leser ein selbständiges Urtheil über ihre Deutung zu ermöglichen. — Reine Fälle von glattem Darmverschluss zeigen eigentlich nur Versuch 9, 12 und 13; doch lässt sich auch noch Versuch 17 hierzu zählen, da die zufällige, rasch den Tod des Versuchsthieres herbeiführende Complication erst am 6. Tage nach der Operation eintrat. Das Krankheitsbild ähnelte in allen diesen Fällen sehr dem von Kirstein gezeichneten, wich aber doch in einigen wesentlichen Punkten ab. Augenfällig und charakteristisch für die uncomplicirte Behinderung der Kothpassage ist das anfängliche fast völlige Fehlen schwererer Störungen des Allgemeinbefindens. Die Thiere lassen nur wenig von ihrer früheren Munterkeit vermissen, springen umher, unterscheiden sich von normalen fast nur durch den fehlenden Appetit. Dies Symptom zeigte sich bei meinen Versuchsthieren stets vom Tage des Darmverschlusses an; sie frassen fast nichts. Trotzdem bemerkte man anfangs kaum etwas von Abmagerung. Regelmässig aber stellte sich, im Gegensatz zu der Beobachtung Kirstein's, nach einigen Tagen Erbrechen ein, erst schleimiger, dann galliger, schliesslich kothig aussehender Massen, und mit diesem Erbrechen begann auch regelmässig rasche Abmagerung und acuter Kräfteverfall deutlich zu werden. Weder der Verlauf, noch die Art des Todes entsprach demnach besonders den Erscheinungen des Hungertodes, sondern hatte ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomencomplex, welchen wir am Krankenbett des Patienten mit chronischem, tiefsitzendem Ileus zu beobachten Gelegenheit hatten. Mit letzterem harmonirte auch durchaus der pathologisch-anatomische Befund. Kirstein beobachtete nur im Bereich der letzten circa 60 Cm. oberhalb des Verschlusses eine fast plötzlich einsetzende cylinderförmige, sehr starke Erweiterung, prall gefüllt mit graugrünlichem, zähem Kothbrei, fand die höher gelegenen Därme nicht gedehnt, fast leer. Bei unseren Thieren erreichte die Ausdehnung des Darmes ihren höchsten Grad zwar auch erst in den dicht oberhalb der Occlusion gelegenen Theilen, erstreckte sich aber doch stets, nur ganz allmählich abnehmend, aufwärts bis zum Magen hin. Gefüllt waren die geblähten Schlingen gewöhnlich mit dünnflüssigem, stark gallig gefärbtem, fäculent riechendem Inhalte, wie wir ihn von genau der gleichen Beschaffenheit vom Ileus des Menschen her kennen.

Wegen der Regelmässigkeit dieses Befundes in unseren 4 Fällen von glattem Darmverschluss und der Uebereinstimmung desselben

mit dem uns vom Menschen so bekannten möchte ich ihn für normal, den von Kirstein geschilderten für etwas ungewöhnlich halten. Darin stimme ich freilich völlig mit ihm überein, dass in den in Rede stehenden Fällen die Peristaltik der oberen Darmschlingen zunächst in ganz normaler Weise ihren Inhalt nach abwärts treibt, erst später, infolge Stagnation der Kothmassen oberhalb des Verschlusses, es zum Insufficientwerden der Darmmusculatur und zur Regurgitation in die oberen Schlingen, zum Uebertritt in den Magen und somit zum Kothbrechen kommt.

Wie erklärt sich nun der abweichende Verlauf in meinen übrigen 5 Fällen? — Diese Thiere machten von Anfang an einen recht leidenden, zum Theil schwerkranken Eindruck, sassen traurig in ihrem Stalle, frassen nicht, zeigten hingegen einen auffallend starken Durst, erbrachen frühzeitig, magerten zusehends ab und verfielen sehr schnell; kurz, sie boten ein Krankheitsbild ähnlich dem des durch Darmeinklemmung künstlich beim Versuchsthiere erzeugten oder durch Axendrehung, Volvulus u. s. w. beim Menschen spontan auftretenden acuten Ileus. Und doch bestand keinerlei Darmquetschung. — Sollte vielleicht lediglich der höhere Sitz des Darmverschlusses die Ursache dieses abweichenden Symptomencomplexes sein? Schon der Verlauf des zweiten von Kirstein beschriebenen Versuches von glattem, aber hochsitzendem Darmverschluss macht diese Annahme unwahrscheinlich. In demselben stellte sich zwar auch am 5. und 7. Tage etwas Erbrechen ein, und erfolgte der Tod am 10. Tage; doch fehlten alle stürmischen Erscheinungen des acuten Ileus, das Allgemeinbefinden wies in den ersten 5 Tagen keine nennenswerthen Störungen auf. Auch liegt der Verschluss in meinen 5 Fällen nicht jedesmal hoch.

Aufklärung giebt uns der Obductionsbefund von Versuch 10 und 15. Obwohl die Darmnaht gehalten, eine Perforation auch an anderer Stelle nicht erfolgt war, keinerlei flüssiges Exsudat sich in der Peritonealhöhle vorfand, bewies doch die starke Injection der Serosa parietalis und visceralis, die streifige Röthung und die Fibrinbeschläge gerade an den Berührungskanten der Darmschlingen, dass eine trockene Peritonitis den Darmverschluss complicirte. In Versuch 14 fehlte zwar jedes anatomische Substrat einer peritonealen Entzündung, abgesehen von der nächsten Umgebung der occludirten Partie, doch spricht hier schon die vorhandene kleine Perforation an der Invaginationsstelle für eine peritoneale Infection. Damit harmonirt auch der Krankheitsverlauf: in den ersten 2 Tagen verhielt sich das Thier wie bei glatter Darmocclusion ohne jede Complication; erst am 3. Tage, wahrscheinlich dem der Perforation, verschlechterte sich das Befinden plötzlich

rapid; schon am 4. erfolgte der Tod. — In den übrig bleibenden Versuchen 11 und 16 fehlte überhaupt jedes anatomische Zeichen einer Peritonitis; indess bewies die bacteriologische Untersuchung von Versuch 11 gleichwohl das Vorhandensein einer peritonealen Infection, in jedem Impfröhrchen gingen Culturen an; in Versuch 16 musste leider von dieser Untersuchungsmethode Abstand genommen werden, da die Obduction erst spät nach dem Tode ausgeführt werden konnte.

Noch in anderer Beziehung weicht der anatomische Befund dieser Versuche von denen der reinen Fälle eines glatten Darmverschlusses ab. Charakteristisch für letztere ist der plötzliche Uebergang von enorm stark geblähten und gefüllten Darmschlingen dicht oberhalb des Verschlusses in eng contrahirte leere des abführenden Endes. Die oberen Abschnitte des letzteren pflegen ganz leer zu sein, die unteren wenig dickbreiige Fäces, erst der Dickdarm grössere Mengen trockenen Kothes zu enthalten.

Ich hatte durch Autopsien vor der Tödtung der operirten Thiere einige Male das Verhalten der Peristaltik zu studiren mich bemüht, wollte insbesondere feststellen, ob die peristaltische Welle sich vom zuführenden Darme über die Verschlussstelle hinweg direct auf das abführende Ende fortsetzt; doch erlaubten die überaus trägen Darmbewegungen, welche ich beobachten konnte, keine sicheren Schlüsse. Die oben geschilderte anatomische Beschaffenheit des Darmes unterhalb des Verschlusses und seines Inhaltes beweist indess zur Genüge, dass mindestens im Anfange das abführende Ende normale Darmbewegungen besitzen muss, die eben den Inhalt aus den oberen in die tieferen Abschnitte fortbewegen. Das nach dem Zustandekommen des Darmverschlusses fast regelmässige sofortige Ausbleiben der Defäcation erklärt sich wohl allein aus der rasch erfolgenden Eindickung der Fäcalmassen in den Därmen unterhalb der Occlusion bei mangelndem Nachrücken solcher von oben.

Der Befund unserer durch Peritonitis complicirten Versuche von glattem Darmverschluss weicht nicht unwesentlich von dem oben geschilderten ab. Ein Contractionszustand war an dem abführenden Darm höchstens dicht über der Valvula Bauhini vorhanden, die weiter aufwärts gelegenen Schlingen waren eher gebläht, als zusammengefallen, um so deutlicher, je näher der Stelle des Verschlusses. Besonders interessant ist in dieser Beziehung Versuch 15: An fünf von der Verschlussstelle abwärts liegenden Schlingen maass der aufgeschnittene Darm in querer Richtung, von oben nach unten sich stetig verengernd, 45 bis 50, 37 bis 40, 32, 27, 23 bis 25 Mm.; in seiner ganzen

Länge enthielt er gelbe, zähe, derbbreiige Fäcalien, an keiner Stelle war er ganz leer, d. h. mit anderen Worten: die Peristaltik des Darmes war vom Momente des Darmverschlusses an gestört, am schwersten an den ihm zunächst gelegenen Theilen. Beachten wir, dass es sich um complicirende Peritonitis handelte, dass dieselbe ihren Ausgangspunkt doch höchst wahrscheinlich von der Verschlussstelle aus genommen hat, so wird dieser Befund einer mässigen localen Darmlähmung infolge localer Infection verständlich und spricht zu Gunsten der im vorigen Abschnitte geäusserten Hypothese.

Der abweichende Verlauf der zuletzt besprochenen 5 Fälle zeigt demnach, falls meine Auffassung richtig ist, dass eine einen glatten Darmverschluss begleitende Peritonitis, resp. peritoneale Infection beim Hunde die gleichen Erscheinungen hervorruft, welche wir sonst der durch Darmquetschung bedingten nervösen Reizung zuzuschreiben gewohnt sind. Ich möchte diese Thatsache hier zunächst nur einmal registriren, komme weiter unten noch einmal darauf zurück.

Als beweiskräftig kann meine Schlussfolgerung natürlich nur dann gelten, wenn bei den reinen Fällen glatten Darmverschlusses jede peritoneale Infection sicher ausgeschlossen werden kann. Meines Wissens nach liegen bacteriologische Untersuchungen hierüber bisher von anderer Seite noch nicht vor. Ich habe nun eine solche in Versuch 9, 12 und 13 vorgenommen; mit geglühter Platinnadel wurde von der Oberfläche auf je 5 bis 6 Agar- und Gelatineröhrchen geimpft; in keinem einzigen der Röhrchen entwickelte sich eine Cultur. Ein Versuchsfehler ist wegen der stets positiven Resultate in anderen Fällen mit Sicherheit auszuschliessen. Daraus folgt der gewiss auch für unsere Praxis bedeutungsvolle Schluss: Bei reinem glattem Darmverschluss findet trotz der durch die tagelange Kothstauung im zuführenden Darme stets bedingten Circulationsstörungen ein Durchtritt von Bacterien durch die Darmwand nicht statt.

Der Nachweis der die Darmocclusion begleitenden peritonealen Infection in den Versuchen 10, 11, 14 und 15, wahrscheinlich auch 16, bietet auch noch von einem anderen Gesichtspunkte aus hohes Interesse. An sich ist die tödtliche, trockene, septische Peritonitis, die nur mit stärkerer Injection der Serosa und geringen Fibrinbeschlägen einhergeht, beim Hunde ziemlich selten, weit seltener als beim Kaninchen oder Meerschweinchen. Gewöhnlich findet man beim Hunde, falls er der Infection überhaupt unterliegt, eine serös hämorrhagische, seltener eitrige, massenhafte Exsudation, wie ich dies in

früheren Versuchsreihen nach Injection von Reinculturen von Eiterstaphylokokken, resp. von Koth in die Peritonealhöhle von Hunden wiederholt nachwies. In Versuch 11, 14 und 16 finden sich nun überhaupt keine entzündlichen Veränderungen am Peritoneum. Es bilden diese Fälle also Analoga beim Thierexperiment für die im ersten Abschnitt dieser Abhandlung besprochenen klinischen Beobachtungen von peritonealer Infection ohne anatomisch nachweisbare Peritonitis. Bedenkt man nun, dass in diesen Versuchen die Infection doch mit hoher Wahrscheinlichkeit von der Stelle der Continuitätstrennung des Darmes ausging, dass wir Fälle von Pseudoileus ohne Bauchfellentzündung besonders häufig nach Reposition eingeklemmter Brüche beobachten, bei denen ja nachgewiesenermaassen die Darmwand recht oft für Bacterien durchgängig ist, so liegt der Gedanke wohl nicht allzu fern, dass es gerade bestimmte Arten von Darmbacterien sein mögen, die den eigenthümlichen Verlauf eines Pseudoileus ohne Peritonitis hervorrufen. Mangel an Zeit erlaubte mir leider bei meinen Versuchen nicht, die in den Impfröhrchen angehenden Culturen durch das Plattenverfahren zu zerlegen, Reinculturen zu züchten und diese auf ihre Pathogenität zu prüfen. Die Ergebnisse, zu welchen Bönnecken durch die Reindarstellung und Züchtung der aus dem Bruchwasser gewonnenen zahlreichen Darmbacterienarten und Wiederimpfung auf Versuchsthiere gelangte, sprechen sehr für die Richtigkeit vorstehend geäusserter Ansicht.

Etwas besser gekannt sind die klinischen und anatomischen Veränderungen in den von Darmquetschung begleiteten Fällen von Darmocclusion. Die häufige Brucheinklemmung und die zahlreichen zu dem Studium dieser angestellten Thierversuche boten eben reichlichere Gelegenheit zur klinischen und anatomischen Beobachtung. Letztere bezog sich freilich stets ganz vorzugsweise auf die Veränderungen der abgeschnürten Darmschlinge selbst. Ihr Verhalten fand eine besonders eingehende Berücksichtigung in der neuesten Experimentalarbeit über Darmocclusion, der überaus werthvollen Abhandlung Kader's. Er zeigte die Constanz eines localen Meteorismus der durch Volvulus oder Axendrehung abgeklemmten Darmschlinge und bewies, dass dieser Meteorismus fast ausschliesslich die Folge der durch die Abschnürung gesetzten Circulationsstörung, nicht directe Folge der Kothstauung sei. Die von früher her schon vorliegenden Ergebnisse der Thierversuche anderer Autoren, so auch der meinigen, stimmen vollständig mit den Kader'schen Versuchen überein.

In neuerer Zeit versuchte ich dem acuten Ileus des Menschen noch analogere Verhältnisse beim Thierexperiment zu schaffen durch

künstliche Herstellung einer Axendrehung des Darmes; es fiel dann der immerhin störende Fremdkörper des einklemmenden Ringes fort.

Durch eine solche, nur durch zwei feine Seidensuturen fixirte Torsion des Darmes um sein Mesenterium gelingt es sehr leicht, eine Stenose, resp. Verschluss des Darmes zu erzeugen; sehr schwer ist es indess, den Grad der dadurch mitbedingten Compression des Darmes zu bemessen, mehr oder weniger hängt das Gelingen dabei immer vom Zufall ab. Dieser Umstand erklärt die Verschiedenheit der Resultate meiner Versuche.

Versuch 18. $^1/_2$ Jahr alter weisser grosser Jagdhund.

4. November 1891. In Morphiumchloroformnarkose wird nach Eröffnung des Abdomen eine Dünndarmschlinge vorgezogen und um die Längsaxe ihres Mesenterium um circa 720° gedreht; dabei wickelt sich der Darm gleich den Schnüren eines Taues um sich selbst. Die einzelnen Umschlingungen werden nur ganz wenig angezogen. Darauf werden die Schlingen unter einander und die Hauptschlinge gegenüber dem zu- und abführenden Ende in dieser Stellung durch einige feine Knopfnähte fixirt, um ein Zurückdrehen zu verhüten. Eine Stauung der Hauptschlinge ist auch nachher nicht erkennbar. Die Länge der torquirten Schlinge beträgt circa 30 Cm.

5. November. Der Hund erscheint kaum leidend, frisst auch etwas, wenn auch weniger und nicht mit der Gier, wie sonst. Kein Erbrechen, keine Defäcation.

6. November. Der Hund läuft anscheinend munter umher, verhält sich aber doch, verglichen mit seiner Lebhaftigkeit vor der Operation, ruhig, zeigt heute auch keine Fresslust, freilich auch keinen besonderen Durst.

7. November. Heute ist der Hund wieder etwas lebhafter, frisst aber nicht.

8. November. Status idem.

9. November. Heute erscheint der Hund etwas schwach, hat auch etwas schleimige Flüssigkeit erbrochen.

10. November. Der Hund ist wieder munterer, frisst Brod; nach langem Mühen entleert er heute zum ersten Mal seit der Operation einen derben Kothballen per anum.

1. December. In der letzten Zeit erschien der Hund vollständig munter, frass normal. Defäcation erfolgte regelmässig; deshalb wird heute in Morphiumchloroformnarkose das Abdomen wieder geöffnet. Die Serosa ist völlig normal; das Netz, etwas mit den Darmschlingen verwachsen, wird stumpf von diesen abgelöst. Die sogleich aufgefundene, um ihre Mesenterialaxe gedrehte Schlinge bot, abgesehen von sehr ausgedehnten Adhäsionen mit dem Netz und ihrer einzelnen Schlingen unter einander, keine Abnormität dar. — Die Nähte werden durchtrennt, die Verwachsungen grösstentheils stumpf gelöst, der Darm somit wieder vollständig entfaltet. Der zuführende Darm war etwas hypertrophirt und leicht gedehnt, maass im Umfange 7 Cm. gegenüber 4 Cm. des abführenden Darmes. Auch war seine Wand etwas derber. Der Hund wurde später zu einem anderen Versuche benutzt.

Versuch 19. Kleine, noch junge, circa 3 Monate alte Hündin, von einer grossen Rasse stammend.

10. November 1891. Anlegung einer Axendrehung einer Dünndarmschlinge, wie im vorigen Versuche; doch erfolgte die Drehung nur circa $1^1/_2$ mal um die Mesenterialaxe, und wurden die Schlingen etwas fester angezogen, so dass in der Hauptschlinge eine deutliche Stauung entstand. Die arterielle Pulsation in ihr wurde schwächer, die Venen dehnten sich bis in ihre feineren Verzweigungen hinein aus; die Schlinge wurde etwas cyanotisch und zeigte verstärkte Peristaltik. Reposition. Bauchnaht.

11. November. Der Hund ist schwer krank; er liegt, 24 Stunden post operat., alle Viere von sich streckend, auf der Seite im Käfig, stöhnt viel. Haut kühl. Defäcation nicht erfolgt. Erbrechen ist nicht beobachtet worden. Da der Hund augenscheinlich ohne einen Eingriff nur noch kurze Zeit zu leben hatte, wurde die Resection der torquirten Schlinge beschlossen, doch starb der Hund gleich nach Eröffnung des Abdomen.

Aus der Bauchhöhle entleerte sich massenhafte dunkelblutige schwarzrothe Flüssigkeit. Von derselben wurde sogleich auf Agar und Gelatine abgeimpft. Die Serosa parietalis und visceralis zeigte an einigen Stellen intensive Röthung, besonders an Schlingen in nächster Nähe der Torsionsstelle, war aber überall glatt, glänzend, überhaupt in der weitaus grössten Ausdehnung normal. Die torquirte Schlinge selbst war von dünnen Blutgerinnseln umhüllt, selbst schwarzroth verfärbt, mässig stark gebläht. Ihre Länge betrug 55 Cm. An der Stelle der Drehung bestanden überall Verklebungen, die sich aber nach Trennung der Nähte unschwer lösen liessen. Die Schnürfurchen waren deutlich ausgeprägt, tief und glichen sich auch nach Beseitigung der Torsion nicht aus; doch waren sie nicht gangränös. An der Schlinge selbst liess sich keine deutliche Structur mehr erkennen. Sie enthielt sehr übelriechende Gase und dünne dunkelblutige Flüssigkeit. — Der zuführende Darm maass bis zum Magen circa 150 Cm., war nicht aufgetrieben, zeigte keine nennenswerthe Volumendifferenz gegenüber dem abführenden Darm. In den untersten circa 6 Cm. oberhalb der Einschnürung fand sich wenig trockener, der Wand fest anhaftender Koth, weiter nach oben, an Menge zunehmend, dünnere gallig gefärbte, mit Schleim gemengte fäcale Flüssigkeit. In grosser Menge fand sich solche neben viel unverdaulichen Massen (Stroh, Heu) in dem stark gedehnten Magen. Die Darmschleimhaut war an mehreren Stellen von je 6—5 Cm. Länge stark injicirt bis zur partiellen Ekchymosirung nicht nur der Zotten, sondern der Mucosa in ihrer ganzen Dicke. An diesen Abschnitten war die Darmwand in toto succulent, etwas verdickt; sie entsprachen denjenigen Stellen, an welchen auch die Serosa visceralis eine leichte Röthung zeigte. Die oberste dieser veränderten Partien lag wenige Centimeter unterhalb des Magens. Zwischen ihnen, zum Theil weit abwärts bis circa 20 Cm. oberhalb der Verschlussstelle sah die Schleimhaut ganz normal aus. — Der abführende Darm war bis zum Cöcum circa 35 Cm. lang und normal bis auf die der Axendrehung zunächst gelegene Partie, welche stärkere Röthung der Serosa, wie Succulenz und Injection mit leichter Ekchymosirung der Schleimhaut zeigte. Ihr Inhalt wurde von wenigem ganz trockenem dunklen Koth gebildet. —

Auf sämmtlichen geimpften Röhrchen entwickelten sich Culturen, wesentlich an der Oberfläche als milchweisse Trübung, die aber, nach unten sich lichtend, auch mehrere Millimeter weit in den Agar eindrang.

Versuch 20. Kleine Hündin, Bastard zwischen Dachshund und Pintscher.

24. November 1891. Axendrehung einer Dünndarmschlinge um circa 540°, durch 4 feine Suturen in mässiger Spannung fixirt, so dass eine geringe venöse Stauung entstand, die arterielle Pulsation aber sehr deutlich bestehen blieb.

25. November. Der Hund ist schwer krank, kann sich kaum auf auf den Beinen erhalten. Er fühlt sich kühl an. Beim Versuch einer Darmresection starb er. Sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle war auf 5 Glycerin-Agarröhrchen geimpft worden. Nach Zurückstreifung des Netzes entleerte sich aus dem Abdomen eine reichliche Menge fast rein blutigen Exsudates. Die torquirte Schlinge selbst sass am unteren Ende des Ileum, war schwarzroth verfärbt, doch glatt und glänzend. Sie war 50 Cm. lang, mässig gebläht, in der ganzen Dicke ihrer Wandung blutig infarcirt und enthielt wesentlich Blut nebst wenigen Fäces. Gangrän war noch an keiner Stelle erfolgt. Die Schnürfurchen waren etwas anämisch, aber noch nicht gangränös. Der zuführende, bis zum Magen 150 Cm. lange Darm war absolut nicht gedehnt, abgesehen von den wenig erweiterten untersten circa 8 Cm. Der Magen enthielt viel theils flüssigen, theils aus unverdaulichen Massen (Haaren, Heu, Pflaumenkernen u. s. w.) bestehenden Inhalt; neben gelbgrau galliggefärbter Flüssigkeit war viel farbloser dünnflüssiger Schleim angesammelt. Die Magenschleimhaut war stark geröthet. Die nächstfolgenden obersten circa 40—50 Cm. enthielten galliggefärbte dünne Flüssigkeit, während in dem folgenden, circa 100 Cm. langen Jejunum-Ileum gar keine Flüssigkeit, sondern nur wenig, ziemlich trockener, der Darmwand mässig fest anhaftender brauner Inhalt vorhanden war. Nur in dem untersten, wenige Centimeter langen Abschnitt oberhalb des Verschlusses fand sich etwas dünnbreiiger, blutig gefärbter Koth. Die Schleimhaut des zuführenden Darmes war überall leicht, in den obersten 50 Cm. sogar stark injicirt, stellenweise sogar ekchymosirt. Im Bereich der untersten 8 Cm. war die ganze Dicke des zuführenden Rohres blutig infarcirt. — Der bis zum Dickdarm circa 30 Cm. messende abführende Darm enthielt nur wenig feste, sehr trockene Fäcalien. Seine Schleimhaut zeigte nur an wenigen Stellen in der Nähe der Torsion eine stärkere Injection, hatte sonst normale Beschaffenheit. — Auf sämmtlichen geimpften Röhren gingen Culturen an, und zwar verschiedener Art. In zweien derselben war deutliche Gasbildung erkennbar.

Versuch 21. Kleiner weisser Spitz (Hündin).

26. November 1891. Anlegung einer Axendrehung einer Dünndarmschlinge, doch wird die Schlinge so wenig angezogen, dass keine Cyanose an ihr sichtbar ist.

27. November. Der Hund erscheint kaum leidend, nur frisst er nicht.

28. November. Der Hund ist vollständig munter, beginnt zu fressen.

30. November. Der Hund erscheint andauernd ganz gesund. Ob Defäcation erfolgt ist, ist nicht ganz sicher beobachtet. Da es zu keinem

Darmverschluss gekommen zu sein scheint, wird das Thier heute nochmals laparotomirt. Aus der Abdominalhöhle entleert sich eine ganz geringe Menge von seröser gelblicher Flüssigkeit. Von derselben wird sogleich auf 5 Glycerin-Agarröhrchen abgeimpft. Die torquirte Schlinge liess sich erst nach Lösung zahlreicher Verwachsungen aus der Tiefe hervorholen. Dass Netz ist in grosser Ausdehnung mit der Schlinge verwachsen. Die Schlinge selbst erscheint sonst nicht verfärbt, bietet keine Zeichen schwererer Circulationsstörungen. Das zuführende Ende war ein wenig voluminöser als das abführende. Die torquirte Schlinge wird nach Lösung aller Verwachsungen wieder vollständig entfaltet, dann reponirt.

10. December. Der Hund erholte sich von dem letzten Eingriff sehr schnell. In den geimpften Agarröhrchen hatte sich keine einzige Cultur entwickelt.

Versuch 22. Kleiner, gut genährter, gedrungener Hund (Bastard zwischen Hofhund und Mops).

1. December 1891. Axendrehung einer Dünndarmschlinge. Die beiden einander gegenseitig umschlingenden Enden derselben werden so weit angezogen, dass sich jedes gerade noch gut durch das andere hindurchziehen lässt. Nach Anlegung zweier Fixationsnähte trat in der gedrehten Schlinge sehr deutliche Peristaltik auf, auch wurde sie ein wenig cyanotisch.

2. December. Hund etwas leidend; er erbricht schleimige Massen, denen etwas Galle beigemengt ist; dann stellte sich Stuhldrang ein, und der Hund entleerte, wenn auch mühsam, eine Anzahl derber, trockener Fäces. Der Durst scheint gering zu sein.

3. December. Heute ist das Thier munterer, läuft umher, frisst sogar etwas.

4. December. Der Hund sieht heute sehr leidend aus, hat viel Durst. Um bei dem mit Wahrscheinlichkeit in der Nacht zu erwartenden Tode die bacteriologische Untersuchung nicht zu verlieren, wird das Thier heute Nachmittag in Narkose ein zweites Mal operirt. Sofort nach Wiedereröffnung des Abdomen wurde von der in geringer Menge in der Bauchhöhle vorhandenen blutigserösen Flüssigkeit auf 5 Glycerin-Agarröhrchen abgeimpft. Die Serosa sah nahezu normal aus, war kaum etwas injicirt. Das Netz war mit der torquirten Schlinge etwas verwachsen; zum Theil werden diese Adhäsionen gelöst. Die jetzt zu Tage tretende gedrehte Schlinge war weit weniger verändert, als gefürchtet, nur stark geröthet, aber nicht blauroth, wenig gebläht, fühlte sich derb an, war jedenfalls vollständig lebensfähig. Deshalb wurde von einer weiteren Lösung von Adhäsionen sofort abgestanden, die Torsion bestehen gelassen, alle Schlingen reponirt und der Bauch sogleich wieder zugenäht.

Schon am Tage nach dieser Operation war der Hund erheblich munterer als vorher, sprang aus dem Käfig, begann sogar wieder etwas zu fressen. In den nächsten Tagen erholte er sich mehr und mehr; 8 Tage nach der 2. Operation stellte sich breiige Kothentleerung ein. Der Hund blieb am Leben. Gleichwohl zeigten sich in allen mit dem Exsudat geimpften Agarröhrchen Culturen, und zwar in vieren derselben von genau gleichem Aussehen: an der Oberfläche rings um die Einstich-

stelle eine braungelbliche, etwas trübe, scheibenförmige glänzende Haut, die sich kaum etwas über das Niveau der Umgebung erhob, entlang des ganzen Impfstiches kleinste, kugelförmige Körnchen, um so dichter stehend, je näher der Oberfläche, zum Theil confluirend. Das Pigment war ähnlich dem des Staphylococcus pyogenes aureus; doch wurde Gelatine von diesen Culturen nicht verflüssigt. Im 5. Röhrchen liess sich an der Oberfläche des Agar keine Entwicklung einer Cultur erkennen; doch sah man entlang des Impfstiches, besonders deutlich dicht unter der Oberfläche, einige spärliche körnchenförmige Colonien. Die mikroskopische Untersuchung der Cultur der ersten vier Gläser ergab kleine Kokken theils in Form der Staphylokokken, theils in kurzen Ketten angeordnet.

Versuch 23. Kleine Dachshündin (Bastard).

1. December 1891. Axendrehung einer Dünndarmschlinge. Die Torsion wird nur mässig stark ausgeführt.

2. December. Der Hund ist leidend, hat viel Durst, frisst nicht. Erbrechen wurde nicht beobachtet. Keine Defäcation.

3. December. Der Hund hat braunschwarze Massen erbrochen, erscheint aber gleichwohl munterer als gestern, springt spontan aus seinem hohen Stalle heraus und läuft umher. Er frisst nicht; sein Durst scheint nicht gross.

4. December. Heute früh wurde der Hund todt aufgefunden.

Nachmittags Obduction. Auf die bacteriologische Untersuchung muss wegen eingetretener Fäulniss verzichtet werden. Nach Oeffnung des Abdomen fliesst sehr viel dunkelblutiges Exsudat ab. Die Serosa ist überall geröthet; das Netz und benachbarte Darmschlingen sind der torquirten Schlinge adhärent, doch lösen sich die Verklebungen leicht. — Die um ihre Mesenterialaxe gedrehte Schlinge ist 36 Cm. lang, schwarzroth, mässig gebläht, hat verdickte, hämorrhagisch infarcirte, bereits sehr morsche Wandungen und enthält fast nur Blut. — Das zuführende Ende misst bis zum Magen 175 Cm. Letzterer ist völlig leer, seine Schleimhaut stark injicirt. Der Dünndarm ist nicht gedehnt, in seiner oberen Hälfte eher noch etwas weiter als in der unteren, enthält wenige leicht blutig gefärbte, etwas schleimige Flüssigkeit in der oberen Hälfte, während die untere fast ganz leer ist. Die Schleimhaut ist in der ganzen Länge des zuführenden Rohres geröthet, in den untersten Partien bis circa 20 Cm. über der Stelle des Verschlusses schwach ekchymosirt. — Der abführende, bis zum Dickdarme 20 Cm. lange Darm ist normal und enthält nur Spuren von flüssigem Darminhalt.

Versuch 24. Kleiner Rattenfänger.

14. Januar 1892. Axendrehung einer Dünndarmschlinge bis zum Eintritt einer ganz geringen cyanotischen Verfärbung der Schlinge.

15. Januar. Der Hund ist leidend, frisst nicht, bleibt ruhig im Stalle.

16. Januar. Heute früh schon war der Hund todt.

Obduction am Abend. Im Abdomen viel dunkelblutige Flüssigkeit. Die gedrehte Schlinge ist erheblich grösser als zur Zeit der Operation, schwarzroth, gebläht und enthält stark blutige übelriechende Flüssigkeit. Das zuführende Ende ist bis hoch hinauf fast ebenso ausgedehnt, stark geröthet; sein geringer Inhalt etwas blutig gefärbt. Das abführende Ende

ist contrahirt. Eine genauere Untersuchung wird wegen schon eingetretener Verwesungserscheinungen unterlassen.

Der Unterschied des Verlaufes und anatomischen Befundes in diesen Fällen, in denen die Torsion zum totalen Darmverschluss geführt hatte, gegenüber dem des glatten Darmverschlusses, ist eclatant und schon von Kirstein prägnant hervorgehoben. Dort: anfängliches, oft lange dauerndes Wohlbefinden, spät eintretendes oder ganz ausbleibendes Erbrechen, später Tod; hier: sofort nach Zustandekommen des Verschlusses einsetzendes schweres Kranksein, frühzeitiges häufiges Erbrechen, intensives Durstgefühl, rascher Verfall und früher Tod; dort starke Aufblähung des gesammten Darmes oberhalb des Verschlusses, besonders dicht über demselben, hier keine, oder doch keine irgend nennenswerthe Erweiterung des zuführenden Darmes; am stärksten findet sich eine solche gewöhnlich noch in den obersten, dem Magen zunächst gelegenen Schlingen; dort — bei uncomplicirten Fällen — kein Exsudat in der Peritonealhöhle, hier in der Regel reichliche starkblutig gefärbte, etwas trübe seröse Flüssigkeitsansammlung.

Der Gedanke, diese Verschiedenheiten durch die bei der Axendrehung oder Einschnürung des Darmes durch einen Bruchring vorhandene, bei der glatten Darmocclusion fehlende Darmquetschung erklären zu wollen, liegt sehr nahe und hat ausserordentlich viel Wahrscheinlichkeit für sich. Schon Wegner zeigte ja durch exacte Experimente, welche hohe Bedeutung selbst geringfügigen Quetschungen der Darmnerven zukommt. Die schweren Störungen der Peristaltik der zuführenden Darmschlingen bei der Axendrehung lassen sich kaum anders erklären, als durch Reflexwirkung von Seiten der eingeschnürten Darmpartien; es besteht augenscheinlich ein Kampf zwischen normalen katastaltischen und antiperistaltischen Bewegungen, die das eigenthümliche Verhalten der Leere der dem Darmverschlusse zunächst gelegenen, der wenn auch geringen Blähung der höheren Darmschlingen herbeiführen. — Immerhin sind neben der Darmquetschung doch die im Bereich der abgeklemmten Schlingen stets vorhandenen schweren Circulationsstörungen mit in Betracht zu ziehen. Indem sie die Darmwand in sehr kurzer Zeit für Bacterien durchgängig machen, gewinnen sie Bedeutung nicht nur für die Beschaffenheit der erkrankten Schlinge, sondern des gesammten Peritoneum.

Ich habe oben gezeigt, wie die peritoneale Infection der Bauchhöhle für sich allein, als Complication des glatten Darmverschlusses, ein ganz ähnliches Krankheitsbild erzeugt, wie wir es in den Fällen

der eben in Rede stehenden Axendrehung beobachten. Liegt es da nicht nahe, daran zu denken, dass auch bei letzterer neben der Darmquetschung der peritonealen Infection ein Hauptantheil an dem stürmischen Symptomencomplex zuzuschreiben ist, namentlich die so frühzeitigen schweren Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere der Herzthätigkeit? Von hohem Interesse bezüglich dieses Punktes ist sicher die schnelle Besserung des Befindens des Versuchsthieres 22 nach einfachem Ablassen des bacterienreichen Exsudates durch neue Laparotomie. — Es liegt mir völlig fern, etwa nur die Infection als ursächliches Moment dieser Erscheinungen anschuldigen zu wollen. Dem widerspräche schon das anatomische Verhalten des zuführenden Darmes; an diesem beobachten wir vermehrte Peristaltik bis zur krampfhaften Contraction, während peritoneale Infection für sich allein doch gewöhnlich Darmlähmung hervorruft. Auffallend bleibt aber jedenfalls, dass ein einfaches Umschnüren des Darmes an einer oder mehreren Stellen mit elastischer Ligatur für sich allein, ohne gleichzeitige Umschnürung des Mesenterium, also ohne Beeinträchtigung der Circulation, zunächst stets nur die Erscheinungen des glatten Darmverschlusses, nicht die eines stürmischen Ileus zur Folge hat; die so operirten Thiere scheinen in den ersten Tagen ziemlich munter, laufen umher, haben keinen vermehrten Durst, fressen sogar hie und da etwas. Allerdings werden bei dieser Versuchsanordnung nur die peripheren Nervenenden, nicht, wie bei der Brucheinklemmung, oder Axendrehung, die im Mesenterium verlaufenden Nervenstämme einer Quetschung ausgesetzt. Jedenfalls bedarf diese Frage, die Entscheidung, welcher Antheil an den Symptomen der Darmquetschung, welcher den Circulationsstörungen und der durch sie bedingen peritonealen Infection zukommt, noch einer besonderen Untersuchung.

Ueberhaupt dürfen wir die Ergebnisse des Thierversuches nur mit grösster Vorsicht auf den Menschen übertragen. Man kann sich ja nicht verhehlen, dass der klinische Verlauf wie der anatomische Befund beim Ileus des Menschen sich vielfach von dem oben geschilderten des Versuchsthieres in wesentlichen Punkten unterscheidet. Die Resultate des Experimentes entsprechen eigentlich nur den immerhin selteneren, schwersten Fällen des acuten Ileus des Menschen. Ein reichlicheres blutiges Exsudat trifft man bei Laparotomien wegen Ileus nur selten; hingegen vermisst man die Ausdehnung der zuführenden Darmschlinge, nicht blos den localen Meteorismus der abgeschnürten Schlinge, fast nie; gerade sie erschwert ja oft den operativen Eingriff sehr wesentlich. Im Thierversuch fehlt sie fast regelmässig; nur in wenigen Fällen künstlicher Brucheinklemmung in

einem mässig engen, mit Brucksack armirten Bruchringe sah ich ein dem Ileus des Menschen ganz analoges Krankheitsbild sich entwickeln. Es ist sicher in der Mehrzahl der Fälle von acutem Darmverschluss beim Menschen die denselben bedingende Einschnürung anfangs relativ gering — daher zunächst das Ueberwiegen der klinischen und anatomischen Erscheinungen des glatten Darmverschlusses —, erst mit Zunahme der Circulationsstörungen wird die Einschnürung fester —, daher jetzt rapider Verfall und schneller Tod. — Es lässt sich deshalb auch gar nicht von vornherein sagen — darauf bezügliche Untersuchungen liegen aber bisher nicht vor —, in welchem Procentsatz der Fälle und zu welcher Zeit der Darmocclusion dieselbe sich complicirt mit peritonealer Infection; sicher kommen hier die grössten Verschiedenheiten vor, abhängig von der jedesmaligen Art und dem Grade der Einschnürung. Dass aber die einmal eingetretene Durchwanderung der Darmbacterien durch die abgeklemmte Schlinge und die folgende peritoneale Infection für die Prognose eines eventuellen operativen Eingriffes von der grössten Bedeutung sein muss, liegt auf der Hand.

Noch auf einen anderen, bisher noch immer zu wenig beachteten Punkt möchte ich aufmerksam machen, die Circulationsstörungen im zuführenden Darmabschnitt. Auch diese sind different beim glatten Darmverschluss und dem mit Darmquetschung combinirten. Im ersten Falle zeigen sämmtliche zuführende Darmschlingen bis hinauf zum Magen eine gleichmässige Röthung, die von der Verschlussstelle aufwärts an Intensität abnimmt und gegenüber der Blässe der eng contrahirten, abführenden Därme sehr deutlich hervortritt, sich von der Injection bei Peritonitis schon durch diese Beschränkung auf das zuführende Darmrohr und durch ihre Gleichmässigkeit deutlich unterscheidet. Erst bei längerem Bestehen des Verschlusses kommt es zur Ekchymosirung, beginnend in den Zotten der Schleimhaut, schliesslich zur schweren blutigen Infarcirung der ganzen Dicke der Darmwand, doch beschränkt auf die tiefsten Abschnitte oberhalb des Verschlusses. Diese Veränderungen und ihre Bedeutung für eventuelle Darmresection zuerst hervorgehoben zu haben, ist das bekannte Verdienst Kocher's. — Bei künstlicher Brucheinklemmung oder Axendrehung eines Darmes stellen sich ähnliche Störungen schwereren Grades schon weit früher ein und beschränken sich durchaus nicht auf die tieferen Abschnitte des zuführenden Rohres, sondern finden sich, ganz unregelmässig über seine ganze Länge verbreitet, oft gerade an den obersten Darmschlingen besonders intensiv ausgeprägt. Auch die Schleimhaut des Magens zeigt oft genug die Veränderungen

eines schweren, mit Ekchymosirung einhergehenden Katarrhes. Die grosse Ausdehnung dieser Circulationsstörungen, die sich in geringerem Grade zuweilen sogar am abführenden Darme finden, könnten an einen toxischen Ursprung denken lassen, zumal man bei acuter septischer Peritonitis oft genau die gleichen Veränderungen der Darmschleimhaut antrifft. Die Unregelmässigkeit der Verbreitung der Ekchymosirungen und Suffusionen indess, der Umstand, dass sie sich in solchen Fällen namentlich in den oberen Darmschlingen herdweise vorfinden, an Stellen, die gewöhnlich auch weiter sind als die unteren, macht es doch wahrscheinlicher, dass sie durch die gestörte Peristaltik, das stürmische Gegeneinanderarbeiten peristaltischer und antiperistaltischer Wellenbewegungen hervorgerufen sein mögen. Dass natürlich auch an solchen, in ihrer Ernährung schwer geschädigten Partien eine Durchwanderung von Darmbacterien denkbar ist, liegt auf der Hand.

Die Veränderungen der Darmwand beschränken sich aber durchaus nicht auf die genannten Circulationsstörungen, und damit komme ich auf den letzten Punkt meiner Untersuchungen zu sprechen, die Frage: Woher stammt eigentlich die enorme Menge flüssiger Fäcalien oberhalb der Verschlussstelle beim subacuten oder chronischen Ileus? Schon Talma[1]) suchte sie auf eine vermehrte Secretion des Darmsaftes, insbesondere auch der Magendrüsen zurückzuführen und stützte seine Anschauung durch eine Anzahl Experimente. Ohne seine Arbeit damals zu kennen, war ich durch andersartige Beobachtungen und Versuche zum gleichen Ergebniss gekommen und glaube den Beweis heute stringenter erbringen zu können.

Ich verglich die Beschaffenheit der Wand des zuführenden und abführenden Darmrohres beim glatten Darmverschluss. Da zeigt nun die mikroskopische Untersuchung auf den ersten Blick einen auffallenden Unterschied: die Epithelien des ersteren erscheinen kleiner, dichterstehend, stärker granulirt und lassen nur wenige mit Schleim gefüllte Becherzellen zwischen diesen erkennen; sie finden sich im Zustande regster Thätigkeit. Die des abführenden bieten umgekehrt einen enormen Reichthum an Becherzellen; dieselben stehen eine dicht neben der anderen gereiht und lassen nur wenig anderen neben sich Platz; die Mehrzahl der Zellen zeigt den Zustand der Ruhe. Der Unterschied ist in Fällen glatten Darmverschlusses so augenfällig, dass ein einziger Blick ins Mikroskop sicher zu- und

1) Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus. Zeitschrift für klin. Med. 1890. Bd. XVII.

abführendes Ende unterscheiden lässt. Hieraus folgt schon mit Nothwendigkeit, wenigstens nach Analogie mit den verschiedensten anderen drüsigen Organen, dass im zuführenden Darmende eine erheblich gesteigerte, im abführenden eine verminderte Secretion des Darmsaftes statthaben muss. Es fragt sich nur: reicht die gesteigerte Secretion allein hin, um die colossale Flüssigkeitsansammlung oberhalb des Verschlusses für sich allein zu erklären? Hierüber geben einige genau nach dem Vorbilde Hermann's[1]) angestellte Experimente Aufschluss. Zuerst verfuhr ich genau nach seiner Vorschrift, durchtrennte also den Darm an zwei Stellen, vernähte das oberste circulär mit dem untersten Ende und vereinigte darauf nach Ausspülung des Mittelstückes die beiden Enden dieses gleichfalls durch circuläre Naht, so dass es ein in sich geschlossenes kreisförmiges Rohr darstellte, die Kothpassage des Hauptdarmes aber ganz unbehindert blieb. Wie Hermann, so gingen auch mir mehrere Versuchsthiere durch Insufficienz der Naht dabei zu Grunde. Später operirte ich deshalb in zwei Sitzungen, vereinigte in der ersten nur das oberste mit dem untersten Darmende circulär und nähte die beiden Enden des isolirten Mittelstückes in die Bauchwunde; erst nach 8—10 Tagen vereinigte ich sie dann durch Naht. Diese Versuchsanordnung ist für das Thier minder eingreifend und hat vor Allem den grossen Vorzug, dass die isolirte Schlinge sicher von allem in ihr vorhandenen Koth sich entleert hat, was durch die einfache Ausspülung nicht mit derselben Sicherheit garantirt wird.

Versuch 25. Grosser Jagdhund, diente vorher zu Versuch 7.

16. November 1891. Laparotomie. Resection der im Versuch 7 geknickten circa 40 Cm. langen Schlinge und des mit ihr verwachsenen Netzstückes. Das abführende Ende wird darauf circa 50 Cm. tiefer nochmals quer durchtrennt; dann werden das oberste mit dem untersten Darmende, schliesslich die beiden Enden des Mittelstückes unter einander durch etagenförmig angelegte circuläre Darmnähte vereinigt, so dass die Continuität des Darmrohres völlig hergestellt und eine in sich ringförmig geschlossene Schlinge ausser Fäcalcirculation gesetzt ist. Letztere Schlinge war vor der Naht gründlich mit 3 proc. Borsäurelösung ausgespült worden, wobei ziemlich reichlicher breiiger Inhalt entleert wurde, schliesslich aber die Spülflüssigkeit völlig klar abfloss. Reposition. Bauchnaht.

17. November. Der Hund ist wenig leidend, springt spontan aus dem Käfig herab, hat mässigen Durst, frisst aber noch nicht.

18. November. Der Hund ist heute munterer, frisst schon wieder, wenn auch noch nicht mit derselben Fresslust wie früher.

19. November. Status idem.

---

1) Ein Versuch zur Physiologie des Darmkanales. Pflüger's Archiv für Physiologie.

20. November. Der Hund frisst nur wenig, ist aber sonst munter.

21. November. Heute erbrach das Thier einmal schleimige Massen, und zwar während der Defäcation derberen Kothes; letztere scheint sehr erschwert. Der Hund scheint Schmerzen zu haben, sieht etwas leidend aus.

23. November. Das Erbrechen hat sich, soweit beobachtet werden konnte, nicht mehr wiederholt. Der Hund sieht noch leidend aus, frisst auch fast gar nichts, zeigt aber keinen vermehrten Durst.

1. December. Der Hund hat sich wieder erholt, ist aber magerer geworden.

7. December. Vor einigen Tagen trat von Neuem Erbrechen auf. Der Appetit verlor sich ganz, der Hund frass gar nicht mehr, magerte mehr und mehr ab, wurde entsprechend schwächer und starb in der Nacht von gestern auf heute.

Nachmittags Obduction: Aus dem eröffneten Abdomen entleert sich eine fäculent riechende, lehmfarbene, graugelbe Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge, eitrig-seröses Exsudat. Das Netz ist schwarzgrau verfärbt, morsch, ebenso das Mesenterium. Die Serosa ist im Uebrigen etwas geröthet, stellenweise schwarzgrau verfärbt, zeigt nirgends frische Blutungen, ebensowenig frische fibrinöse Exsudationen. Vorliegt eine gefaltete, enorm geblähte Dünndarmschlinge, deren Schenkel unter einander verwachsen sind; es ist, wie die weitere Präparation zeigt, die isolirte Darmschlinge. Auch die übrigen Schlingen sind unter einander, sowie mit dem Netz und dem Mesenterium der isolirten Schlinge fest verwachsen. Zwischen den Adhäsionen ist an mehreren Stellen ziemlich dickflüssiger, an anderen mehr dünnflüssiger, kothig riechender Eiter abgekapselt. Die Mesenterialdrüsen sind sehr vergrössert; einzelne derselben scheinen auch vereitert. Schliesslich gelang die Auslösung der isolirten Schlinge. — Das Hauptdarmrohr war an mehreren Stellen durch die Verwachsungen geknickt und stenosirt, sein Lumen daher wechselnd weit. Seine tieferen Abschnitte waren eng, maassen aufgeschnitten circa $2^1/_2$ bis 3 Cm. in der Breite, die oberen, etwas erweiterten waren 4 Cm. breit. Seinen Inhalt bildete dünne, gallig gefärbte, fäculent riechende, etwas blutige Beimengungen enthaltende Flüssigkeit in mässiger Menge. Die Schleimhaut war überall katarrhalisch verändert, geröthet und fleckenweise ekchymosirt. Auch die Magenschleimhaut war intensiv geröthet. Die Nahtstelle sass 175 Cm. unterhalb des Magens, 92 Cm. oberhalb des Dickdarmes, war leer und verengerte das Lumen des Darmes nicht. —

Die isolirte, in sich geschlossene Schlinge war enorm gebläht, am wenigsten in der nächsten Nähe der Nahtstelle, indem hier feste Verwachsungen eine übermässige Ausdehnung verhinderten. An zwei oder drei Stellen war sie winklig geknickt; die Schenkel der Winkel waren fest mit einander verwachsen. Aufgeschnitten maass die Schlinge 96 Cm. in der Länge, 12 Cm. in der Breite, also 3 mal so viel als der Hauptdarm. Ihre Wand war von normaler Dicke, überall vollständig lebensfähig. Ihre Schleimhaut war an der Convexität sehr stark injicirt, resp. diffus ekchymosirt; indess waren die Sugillate an keiner Stelle so beträchtlich, als an vielen des Hauptdarmrohres. Die Nahtstelle war schmal, fest. Die Schlinge war gefüllt mit 1200 Ccm. einer dünnen, milchigen,

gelbgrauen Flüssigkeit von fadem, wenig fäculentem Geruch, schwach alkalischer Reaction.

Versuch 26. Dachshündin.

15. Januar 1892. Quere Durchtrennung des Darmrohres an zwei circa 40 Cm. von einander entfernt liegenden Punkten und Vereinigung des obersten mit dem untersten Ende. Ausspülung des Mittelstückes und Vereinigung seiner beiden Enden durch circuläre Darmnaht. An beiden Stellen war zur Naht die Kummer'sche [1]) Methode angewendet worden, gleichwohl verengte die Naht entschieden etwas das Darmlumen.

16. Januar. Der Hund ist leidend, frisst nicht.

17. Januar. Hund heute etwas munterer.

21. Januar. Das Thier ist stark abgemagert, hat überhaupt seit der Operation noch nichts gefressen, ist sehr schwach, macht Würgbewegungen; doch ist wirkliches Erbrechen nicht sicher beobachtet worden. Defäcation geringer Massen fand statt.

23. Januar. Das Befinden hat sich noch verschlechtert. Deshalb wird der Hund heute getödtet.

Obduction: Gleich nach Eröffnung des Abdomen wird vom Peritoneum auf Agar und Gelatine mit Stich und Strich abgeimpft. In der Peritonealhöhle findet sich frei eine geringe Menge röthlich-weisser, dicker Flüssigkeit von dem Aussehen ganz schwach mit Blut vermengter Milch. Die isolirte Schlinge und beide Nahtstellen des Darmes sind vom Netz umwachsen und mit diesem mit der Bauchwand verlöthet. Austritt von Koth oder reine Eiterung ist an keiner Stelle zu bemerken. Das Mesenterium ist leicht geröthet, die Serosa der Därme indess von ganz normalem Aussehen. Keine Schlinge ist gebläht. Die Naht des Hauptdarmes sitzt circa 70 Cm. unterhalb des Magens, 78 Cm. oberhalb der Bauhinschen Klappe. Der Darm enthält eine schmierige, blutige, theerfarbene, syrupöse Masse; im Dickdarm ist dieselbe in grösseren Mengen zu dickerem theerartigen Brei eingedickt. Die Schleimhaut ist nur wenig geröthet. — Die isolirte Darmschlinge ist ziemlich eng, enthält nur geringe Mengen der Wand fest anhaftenden, etwas blutig gefärbten, zähen, eingedickten Darmschleimes. Die Schleimhaut ist normal, die Nahtstelle hält fest.

In sämmtlichen geimpften Röhrchen entwickelten sich Culturen.

Versuch 27. Mittelgrosser, ½ Jahr alter Hund, hat 24 Stunden vor der Operation gehungert.

10. Februar 1892. Eine Dünndarmschlinge wird bis tief ins Mesenterium hinein an zwei Stellen quer durchtrennt, das oberste mit dem untersten Ende durch doppelreihige Czerny'sche Naht circulär vereinigt. Beide Enden des Mittelstückes werden neben einander in die Bauchwunde eingenäht.

11. Februar. Der Hund ist etwas leidend, liegt ruhig im Stall.

12. Februar. Befinden etwas besser, der Hund beginnt zu fressen.

15. Februar. Der Hund hat sich vollständig erholt, frisst ordentlich.

---

1) Submucöse Darmresection. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XX. Congress.

Aus den beiden Darmfisteln quillt etwas farbloses klares Secret, rings um die Fisteln hat sich ein Ekzem ausgebildet.

22. Februar. Der Verlauf blieb weiterhin ungestört. Das Ekzem ist abgeheilt, aus der isolirten Schlinge fliesst klares, etwas schleimig aussehendes Secret.

Nachoperation. In Narkose werden heute die beiden aussen mündenden Enden der isolirten Schlinge aus ihren Adhäsionen ausgelöst und durch doppelreihige Knopfnaht circulär mit einander vereint. Die Schlinge, welche ganz leer ist, hat jetzt nur noch eine Gesammtlänge von 19 Cm. Reposition. Bauchnaht.

29. März. Der Hund erholte sich auch nach dem zweiten Eingriffe sehr schnell, frass ordentlich, ist tüchtig gewachsen und kräftig geworden. Die Bauchnarbe ist fest, linear. Er wird heute getödtet.

Obduction: Kein abnormer Inhalt in abdomine; Serosa sieht völlig normal aus. Das Netz ist etwas mit der isolirten Schlinge wie mit der Nahtstelle des Hauptdarmes verwachsen. Die Nahtstelle des letzteren sass 165 Cm. unterhalb des Magens, 75 Cm. oberhalb der Valvula Bauhini. Der Hauptdarm bot nichts Besonderes. — Die isolirte Schlinge war auf 29 Cm. in der Länge ausgedehnt, sah völlig normal aus, hatte die Consistenz weichen Wachses. Bei ihrer Incision mit dem Messer entwich etwas fäculent riechendes Gas, ohne dass die Schlinge danach zusammenfiel. Sie war vielmehr völlig prall mit einer zähen, lehmähnlichen, butterweichen Masse ausgefüllt, von graubrauner, etwas ins Grünliche spielender Farbe, die der Darmwand sehr fest anhaftete. Die Schleimhaut zeigte nach Abstreifen dieser Masse ein völlig normales Aussehen.

Versuch 28. Mittelgrosser, grauer Rattler, erhielt 24 Stunden vor der Operation kein Futter.

12. Februar 1892. Quere Durchtrennung einer Dünndarmschlinge an zwei circa 40 bis 50 Cm. von einander entfernten Stellen bis tief in das Mesenterium hinein. Vernähung des obersten mit dem untersten Ende; beide Enden des Mittelstückes werden darauf durch Lembert'sche Nähte in circa $^3/_4$ der Circumferenz mit einander vereint; an der Convexität bleibt eine Fistel offen. Die Ränder der letzteren werden in die Hautwunde eingenäht, so dass der genähte Theil der Schlinge noch in das Bereich der dicken Bauchwand fällt. Schluss der übrigen Bauchwunde.

2. März. Es kam zu einer geringen Eiterung im Bereich der Bauchwunde, die zur theilweisen Wiedereröffnung derselben zwang. Nachher erholte sich der Hund rasch und war in den letzten Tagen vollständig munter. — Heute werden die beiden Enden des isolirten Mittelstückes aus der Umgebung ausgelöst, die noch bestehende Darmfistel durch Czerny'sche Darmnaht geschlossen. Darauf Reposition und Bauchnaht.

3. März. Der Hund ist etwas leidend, frisst noch nicht, erscheint aber nicht schwer krank.

4. März. Der Hund ist heute munterer, frisst aber nur sehr wenig.

7. März. Der Hund hat seit der letzten Operation nur sehr wenig gefressen, war in den letzten Tagen etwas traurig, starb heute.

Die Obduction ergiebt eine Peritonitis mit sehr wenigem flüssigen Exsudat. Rings um beide Nahtstellen bestanden starke Adhäsionen. Die

Naht des Hauptrohres sass an der Grenze des obersten und mittleren Dritttheiles des Dünndarmes; die isolirte Schlinge war etwas ausgedehnt, enthielt einige Esslöffel voll trüber, blutig gefärbter, fäculent riechender Flüssigkeit. Ob die Darmnaht vollständig gehalten hatte, war nicht ganz sicher, da der Darm bei Lösung der festen Adhäsionen etwas einriss. Daher wurde auch die Ursache der Peritonitis nicht ganz aufgeklärt.

Das Ergebniss vorstehender Versuche ist, wie man sieht, ein verschiedenes. Nach Anstellung des ersten Versuches Nr. 25 hielt ich die enorme Ausdehnung und Anfüllung der isolirten Schlinge mit flüssigem Inhalte für die Regel, da dieser Befund ganz meinen Erwartungen entsprach; das Detail der Hermann'schen Experimente war mir damals noch unbekannt. Versuch 27 belehrte mich eines Besseren. Aber gerade die zufällige Complication des ersten Falles erleichtert uns wesentlich das Verständniss der Verhältnisse beim Ileus. Das Befinden des Versuchsthieres 27 war von Anfang an ein völlig ungestörtes geblieben; Appetit und Verdauung waren ganz normal. Bei seiner Tödtung zeigte sich die isolirte Schlinge zwar auch gedehnt, prall gefüllt, aber doch nicht entfernt in dem Maasse wie in Versuch 25; auch bestand der Inhalt, von wenig Gas abgesehen, aus einer zähen, dicken, geformtem Koth durchaus ähnlichen Masse. Ganz ähnlich war das Ergebniss der zwei ohne Complication verlaufenen Fälle Hermann's.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Secretion der Darmdrüsen an der Kothbildung mindestens einen sehr erheblichen, vielleicht den grössten Antheil hat, dass sie auch ohne den directen, die Schleimhaut treffenden Reiz eingeführter Nahrung in einer ausgeschalteten Darmschlinge dauernd fortbesteht, wenn sie auch wohl zur Zeit der Verdauung, reflectorisch angeregt, in dieser vermehrt sein mag, und dass sie erheblich beträchtlicher ist, als man im Allgemeinen glaubt. Durch Resorption der flüssigen Bestandtheile ist ja das ursprüngliche Volumen des abgesonderten Secretes erheblich vermindert; würde man die eingedickte Masse mit Wasser zu einem Brei anrühren von der Consistenz des gewöhnlichen Dünndarminhaltes, so würde sich jedenfalls eine erstaunliche Menge ergeben.

Nun liegen die Verhältnisse einer in der geschilderten Weise völlig isolirten Schlinge in gewisser Beziehung analog denen des zuführenden Darmrohres beim Ileus, insofern sie auch durch die stärkste Peristaltik sich ihres Inhaltes nie entleeren und sich nie vollständig contrahiren kann, insofern schliesslich jede Contraction den Inhaltsdruck erhöht. Der Grund, weshalb es gleichwohl beim Ileus nie zu einer derartigen Eindickung des Secretes, vielmehr stets eher zu einer

weiteren Verflüssigung des Darminhaltes im zuführenden Ende kommt, kann demnach nur in der Verschiedenheit der sonstigen Verhältnisse liegen und ist sicher zunächst in der andersartigen Störung der Darmbewegungen zu suchen. In der isolirten Schlinge pflanzen sich dieselben in durchaus normaler Weise katastaltisch fort; bleiben sie auch effectlos bezüglich der Austreibung des Inhaltes, so vertheilt sich doch die bei jeder Contraction, sowie infolge der freilich ganz allmählich zunehmenden Stauung des Inhaltes eintretende Erhöhung des Inhaltsdruckes durchaus gleichmässig über die ganze Länge des in sich geschlossenen Rohres. — Anders beim Ileus! Hier wird die normale peristaltische Welle an der Stelle des Verschlusses gebrochen; der Inhalt muss von dieser zurückstauen, und es muss demnach durch den Anprall der von oben herabgetriebenen und von unten regurgitirenden Massen gegen einander zu einer isolirten Dehnung nur der unteren, der Verschlussstelle nächstgelegenen Abschnitte des Darmes kommen. Daraus erklärt sich auch, weshalb die sich hier ausbildenden Circulationsstörungen und die stärkste Erweiterung des Darmes sich nicht unmittelbar am Orte der Occlusion finden, sondern einige Centimeter oberhalb, dort wo die Peristaltik und Antiperistaltik, resp. die passive Zurückstauung zur Wirbelbildung des bewegten Inhaltes führen muss. Man versteht aus den gleichen Gründen, weshalb bei den acuten Ileusfällen, dem Darmverschluss mit gleichzeitiger Einklemmung, wie oben gezeigt, infolge der hierdurch reflectorisch angeregten Antiperistaltik die Dehnung und Ernährungsstörung oft weit mehr die höheren, als die tieferen Schlingen betrifft.

Die Richtigkeit der geäusserten Anschauung muss sich prüfen lassen durch ein Experiment, welches anzustellen mir leider bisher die Zeit mangelte. Man schalte in einer Versuchsreihe eine Darmschlinge in der angegebenen Weise aus, indem man aus ihr durch Vernähen ihrer beiden Enden ein in sich geschlossenes Rohr bildet. In einer zweiten Reihe vernähe man jedes dieser Enden für sich, invaginire sie und übernähe sie mit einer zweiten Serosanaht. Im ersteren Falle würde die normale Katastaltik den Inhalt in der Schlinge ungestört fortbewegen können, im zweiten eine ganz analoge Störung erfahren wie beim glatten Darmverschluss. Ein Vergleich der Resultate dieser verschiedenen Versuchsanordnungen müsste den gewünschten Aufschluss ertheilen; selbstverständlich dürften in beiden Versuchsreihen nur uncomplicirte Fälle zur Schlussfolgerung benutzt werden.

Ubi stimulus, ibi affluxus. Die gesteigerte Peristaltik ist von vermehrter Blutzufuhr, verstärkter Secretion der Darmdrüsen gefolgt;

daher die massenhafte schnelle Anhäufung dünnflüssigen kothigen Inhaltes! Dass thatsächlich die Darmsecretion allein zur Bildung der oft so erstaunlichen Quantitäten ausreicht, beweist uns das Ergebniss in Versuch 25. Welche Umstände hier die Resorption der flüssigen Bestandtheile des Inhaltes der isolirten Schlinge verhindert, wahrscheinlich sogar die Secretion noch gesteigert haben, ist nicht ganz klar. Der Verlauf war, wie die Obduction zeigte, durch eine circumscripte Peritonitis, wohl infolge partieller Insufficienz der Darmnaht, etwas gestört. Ob nun diese Infection oder die durch die zahlreichen Adhäsionen bedingten Knickungen und dadurch erzeugten Stenosirungen den Anlass für die vermehrte Secretion abgaben, muss ich dahingestellt sein lassen. Es ist auch in Anbetracht der sich im zuführenden Darmrohre beim Ileus stets ausbildenden Circulationsstörungen, der Succulenz, die die Darmwand fast regelmässig aufweist, höchst wahrscheinlich, dass neben der vermehrten Secretion eine abnorme Transsudation in das Lumen und die Wandung der Schlinge gleichzeitig statthatte. So viel lässt sich jedenfalls mit Sicherheit sagen, dass die eingeführte Nahrung selbst bei grossem Durst des Patienten nur zum kleinsten Theile zur Bildung des Kothes oberhalb der Enterostenose beiträgt. Dass sich in den Versuchen 26 und 28 so wenig Inhalt in der ausgeschalteten Darmschlinge, wie auch in dem Hauptdarmrohre bei der Obduction zeigte, erklärt sich wohl schon genügend aus dem völligen Darniederliegen aller Functionen des Organismus infolge der complicirenden schweren Infection.

Bisher vermochte ich nur an den eigentlichen Darmdrüsen Veränderungen im Sinne gesteigerter Thätigkeit oberhalb der Occlusion nachzuweisen. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob nicht auch die Secretion des Pankreas, namentlich aber der Leber gleichfalls erheblich vermehrt ist. Die Gallenblase fand ich bei meinen Versuchsthieren fast regelmässig auffallend stark mit Galle gefüllt trotz völliger Durchgängigkeit des Gallenganges. — Auch können erst weitere Experimente lehren, inwieweit sonst, abgesehen von stärkerer Verflüssigung, vielleicht auch die Qualität der Darmsecretion von der Norm abweicht.

Ich bin mir wohl bewusst, bisher nur Bruchstücke zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus geliefert zu haben; doch lassen die bis heute erzielten Resultate mich hoffen, dass bei einem weiteren Arbeiten auf dem angedeuteten Wege die Theile sich rasch zum Ganzen fügen werden, dass die Fortschritte in unserer Kenntniss der Pathologie dann auch reife Früchte für die Diagnostik tragen werden, und

dass damit auch die Therapie des Ileus uns erfreulichere Resultate bringen dürfte, als bisher.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Hofrath Prof. Dr. Schönborn, für die gütige Ueberlassung des benutzten Krankenmaterials und die Unterstützung mit den Mitteln des Laboratoriums der kgl. chirurg. Klinik meinen herzlichsten Dank auch öffentlich auszusprechen.

Auch Herrn Prof. Dr. Hofmeier danke ich vielmals für die Erlaubniss, die beiden aus der ihm unterstellten kgl. Universitäts-Frauenklinik mitgetheilten Fälle bacteriologisch zu verwerthen und zu veröffentlichen.

Mai 1892.

XIV.

Beitrag zur Casuistik der Verletzungen an den obersten Halswirbeln.

Von

Dr. Fritz Berndt
in Stralsund.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Seltenheit der Verletzungen an den beiden ersten Halswirbeln veranlasst mich, den nachfolgenden Fall, den ich auf der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Stralsund zu beobachten Gelegenheit hatte, zu veröffentlichen.

Die 79jähr. Frau Baumgarten aus Stralsund fiel am 27. November 1891 Abends eine Treppe hinunter, und zwar mit dem Kopf voran. Nähere Details kann sie nicht angeben. Sie konnte sich nicht selbst erheben und wurde sofort ins Krankenhaus gebracht. Hier zeigte sie folgenden

Status praesens: Alte Frau von schwächlichem Körperbau und atrophischer Musculatur. Keine äusseren Verletzungen. Kopf leicht nach links gedreht. Sie wimmert leise vor sich hin, antwortet aber auf alle Fragen klar und bestimmt.

Die Untersuchung ergiebt eine totale motorische Lähmung der rechten Körperhälfte (excl. Kopf). Die Sensibilität ist dabei völlig erhalten, nur am Rumpf erscheint sie ein wenig herabgesetzt. Die linke Körperhälfte, vom Rande des Unterkiefers abwärts, zeigt totale sensible Lähmung. Die Anästhesie reicht genau bis zur Mittellinie des Halses und Rumpfes. Die active Motilität ist erhalten; das linke Bein ist activ frei beweglich, ebenso der linke Arm in Hand- und Ellbogengelenk; Finger ebenfalls frei beweglich. Händedruck von leidlicher Kraft. Nur actives Heben des ganzen Armes im Schultergelenk ist unmöglich. — Es besteht Retentio urinae et alvi. Der per Katheter entnommene Urin zeigt neben reichlichen Uraten eine Spur von Eiweiss. Kein Zucker.

Patientin klagt über Schmerzen im Genick und ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm.

Die Untersuchung des Nackens ergiebt keinerlei Unregelmässigkeit an den Proc. spinosi der Halswirbel. Auch vom Munde aus lässt sich in der Reihe der Halswirbelkörper keine Hervorragung oder Einsenkung fühlen. Der leiseste Druck auf die Dornfortsätze ist schmerzhaft, be-

sonders empfindlich erscheint der 1. und 2. Auch Druck auf die Supra- und Infraclaviculargrube rechts wird als sehr schmerzhaft angegeben.

Die Bewegungen der Bulbi sind intact. Die Pupillen reagiren beide auf Lichteinfall normal. Dabei ist die rechte ganz eng, die linke erheblich weiter.

Bewegungen der Zunge ebenfalls intact, beim Herausstrecken keine Abweichung nach einer Seite. Sprache völlig intact. Patientin kann schlucken, hat dabei aber Schmerzen.

Athmung beschleunigt, oberflächlich, 40 pro Minute.

Puls ziemlich voll und kräftig, 88 Schläge in der Minute.

Am 28. November Morgens hat sich im Wesentlichen nichts geändert, nur scheint die Sensibilität der rechten Körperhälfte etwas schwächer geworden zu sein. — Sie klagt über Athemnoth. Die Athmung ist sehr oberflächlich, 36 pro Minute. Dabei ist exquisit deutlich zu beobachten, dass die rechte Thoraxhälfte sich nicht an den Athembewegungen betheiligt.

Patellar- und Sohlenreflex beiderseits (rechts schwächer) erhalten. Temperatur annähernd normal, aber rechts etwas höher als links (Messung mit demselben Thermometer). Vgl. Temperaturtabelle am Ende der Krankengeschichte.

Diagnose: Verletzung im Bereich des 1. und 2. Halswirbels mit Durchtrennung oder Compression der rechten Hälfte des Rückenmarks.

29. November. Temperatur constant rechts höher als links. In den Lähmungserscheinungen keine Aenderung. 36 Athemzüge pro Minute, rechte Thoraxhälfte dabei nicht betheiligt. Links deutliche inspiratorische Erweiterung der Intercostalräume, doch schwächer als früher. Puls 88 pro Minute, schwächer als gestern.

Urinentleerung per Katheter. Geringer Eiweissgehalt. Kein Zucker.

30. November. Aenderung im Status: Sensibilität rechts noch mehr zurückgegangen. Nadelstiche werden noch überall gefühlt, aber nicht mehr genau localisirt. — Active Beweglichkeit des linken Armes wie bisher, des linken Beines dagegen stark verringert. Es kann nur noch ganz wenig in Hüfte und Knie gebeugt werden. — Reflexe noch vorhanden, doch rechts erheblich schwächer als links.

Auf Nadelstich in das rechte Fussdorsum leichte Adduction und Supination des Fusses.

1. December. Active Beweglichkeit von linkem Arm und Bein wieder ebenso wie am 1. Tage. Der linke Arm kann sogar ausserdem im Schultergelenk activ etwas bewegt werden. — Sonst derselbe Zustand.

5. December. Bewegung des linken Armes jetzt ganz frei.

Geringe active Bewegungen im rechten Fuss- und Kniegelenk.

Hyperästhesie an der Vorderseite des rechten Unterschenkels: bei leichten Berührungen schreit sie laut auf.

9. December. Zum ersten Mal Sensation von gefüllter Blase. Patientin lässt mehrmals spontan Urin.

12. December. Patientin muss wieder katheterisirt werden. Sie hat zwar Harndrang, kann den Urin aber nicht selbst entleeren. Urin zeigt wie bisher geringe Mengen von Eiweiss. — Decubitus am Kreuzbein, beginnender an der linken Scapula, auch an der rechten eine Druck-

stelle. — Rechtes Bein kann activ etwas bewegt werden; speciell kann sie bei unterstütztem Knie den Unterschenkel etwas strecken. Reflexe jetzt links schwächer als rechts. — Temperaturen auf beiden Seiten gleich.

15. December. Ziehende und ausstrahlende Schmerzen im rechten Arm und Bein. — Stuhl seit längerer Zeit angehalten. Die stärksten Abführmittel erfolglos. Mässige Tympanie des Abdomen.

19. December. Temperaturen rechts wieder höher als links. — Zunehmende Schwäche, Vergrösserung der Decubitus.

28. December. Ohne weitere Veränderung erfolgte in der Nacht vom 27. zum 28. December der Exitus.

Uebersicht der Körpertemperaturen.

Datum		5½ h.	7½ h.	9½ h.	11½ h.	1½ h.	3½ h.	5½ h.	7½ h.	9½ h.
28. Nov.	rechts	—	—	37,0	37,2	37,7	37,7	37,8	37,9	37,8
	links	—	—	37,0	36,9	37,1	37,3	37,4	37,2	37,4
29. Nov.	rechts	37,5	38,2	38,3	38,4	38,2	38,3	37,8	37,9	37,2
	links	37,0	37,7	37,9	38,1	37,7	37,8	37,5	37,5	36,4
30. Nov.	rechts	36,9	37,3	37,3	37,4	37,3	37,3	37,2	37,5	37,8
	links	36,5	36,9	36,9	37,0	36,9	36,9	36,7	37,0	37,2
1. Dec.	rechts	36,6	36,5	36,5	37,1	37,0	36,9	36,8	36,7	37,3
	links	36,1	36,0	36,0	36,6	36,5	36,5	36,3	36,2	36,6

Vom 2.—12. December waren die Temperaturen in ähnlicher Weise rechts immer etwas höher als links;

vom 13.—18. December waren dieselben auf beiden Seiten genau gleich;

vom 19. December bis zum Exitus war die Temperatur rechts wieder constant höher als links, z. B.:

19. Dec.	rechts	—	36,7	—	—	36,4	—	36,8	—	—
	links	—	36,2	—	—	36,0	—	36,5	—	—
26. Dec.	rechts	—	37,1	—	—	37,2	—	37,3	—	—
	links	—	36,9	—	—	37,0	—	37,0	—	—

Sectionsbefund: An der Leiche lässt sich durch genaue Palpation ebenfalls kein Aufschluss über die Art der Verletzung gewinnen. Es wird daher nach Herausnahme der Organe in gewöhnlicher Weise — dabei ergiebt sich, ausser den gewöhnlichen Altersveränderungen, als einziger pathologischer Befund: einige verkreidete tuberculöse Herde in beiden Lungen — die Halswirbelsäule von vorn freigelegt, die Intervertebralscheibe zwischen 7. Halswirbel und 1. Rückenwirbel durchtrennt und dann die Wirbelsäule bis zum Foramen magnum herausgelöst. Die Ränder des For. magnum werden ummeisselt, so dass ein Stück des Hinterhauptbeins an der Wirbelsäule hängen bleibt, darauf endlich die Medulla oblongata möglichst hoch oben durchschnitten. Der Querfortsatz des Epistropheus scheint rechts etwas mehr hervorzutreten, als links, sonst kann man auch jetzt noch nichts Besonderes an der Wirbelsäule entdecken.

Dieselbe wird nunmehr vorn in der Mittellinie der Länge nach aufgesägt (an den obersten Wirbeln war der Sägeschnitt etwas nach links

abgewichen). Hinten durchtrennt der Schnitt die Bogen links von den Dornfortsätzen. Nach Spaltung der Dura in der Linie der Sägeschnitte lässt sich das Mark mit Leichtigkeit herausnehmen. Dasselbe erscheint in der Höhe des 1. und 2. Halswirbels im Wirbelkanal etwas eingeengt, doch folgt es einem leichten Zuge sofort ohne Mühe. Es zeigt makroskopisch ebensowenig wie die Pia die geringste Verletzung, sieht vielmehr völlig normal aus. Keine Spur von altem Blutgerinnsel zwischen Dura und Pia, resp. Mark; die Dura ist ebenfalls intact, ihre ganze Innenfläche ist glatt und weiss. Bei Herausnahme derselben bemerkt man stärkere Adhärenzen, durch theils organisirte, theils noch braunrothe alte Blutgerinnsel bedingt, am hinteren Umfang des Atlas, sowie an der Insertionsstelle des Dens epistrophei. Der Bandapparat zwischen hinterem Bogen des 1. und 2. Halswirbels zeigt zahlreiche alte Hämorrhagien, ebenso die dem Knochen anliegende Muskelschicht.

Der 1. und 2. Wirbel selbst zeigen folgende Veränderungen: Der Zahnfortsatz ist an seiner Basis abgebrochen (und zwar so, dass noch die oberen Theile des Epistropheuskörpers an ihm hängen geblieben sind) und nach hinten dislocirt. Er reitet ungefähr mit der Mitte seiner Bruchfläche auf dem hinteren Rande des Epistropheuskörpers (vgl. Fig. 1). Die

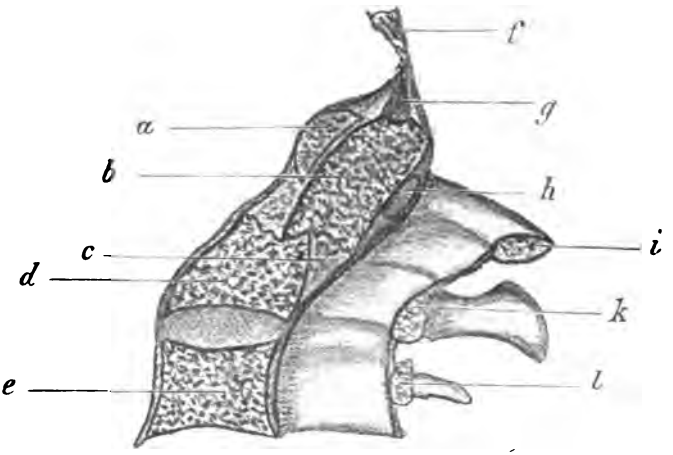


Fig. 1.

Sagittalschnitt durch die drei ersten Halswirbel. *a* vorderer Bogen des Atlas. *b* Dens, nach hinten dislocirt. *c* dreieckiger, mit Blutgerinnseln u. s. w. gefüllter Raum, hinten begrenzt von den zum unteren Rande des Epistropheuskörpers ziehenden Bändern. *d* Körper des Epistropheus. *e* Körper des 3. Halswirbels. *f* Stück des Hinterhauptbeines (vorderer Rand des Foramen magn.). *g* Lig. suspensor. dentis. *h* Lig. transversum. *i* hinterer Bogen des Atlas. *k* hinterer Bogen des Epistropheus. *l* hinterer Bogen des 3. Halswirbels.

Bänder an der Vorderseite der Wirbelsäule sind intact. Ebenso sind die Lig. suspensor., alaria, transversum, sowie der mit letzterem das Lig. cruciatum bildende verticale Schenkel unverletzt. Nur der untere Theil des verticalen Schenkels des Lig. cruciatum und mit ihm der darüberliegende Apparatus ligamentosus (membrana ligamentosa) sind von der

Hinterfläche des Epistropheuskörpers bis zu ihrer Insertion am unteren Rande desselben, die intact ist, abgelöst und stark angespannt, ohne dass jedoch, wie gesagt, ihre Continuität unterbrochen wäre. Sie überbrücken einen auf der Schnittfläche dreieckig erscheinenden Raum, der von der Hinterfläche des Epistropheuskörpers, der unteren (Bruch-)Fläche des nach hinten in den Wirbelkanal hereinragenden Dens und den eben genannten Bändern gebildet wird, und der mit altem Blutgerinnsel und den ersten Anfängen eines jungen Callus gefüllt ist (Fig. 1 c). — Die Gelenkkapseln der Gelenke zwischen Atlas und Epistropheus zeigen nach ihrer Eröffnung zahlreiche hämorrhagische Stellen, doch nirgends eine grössere

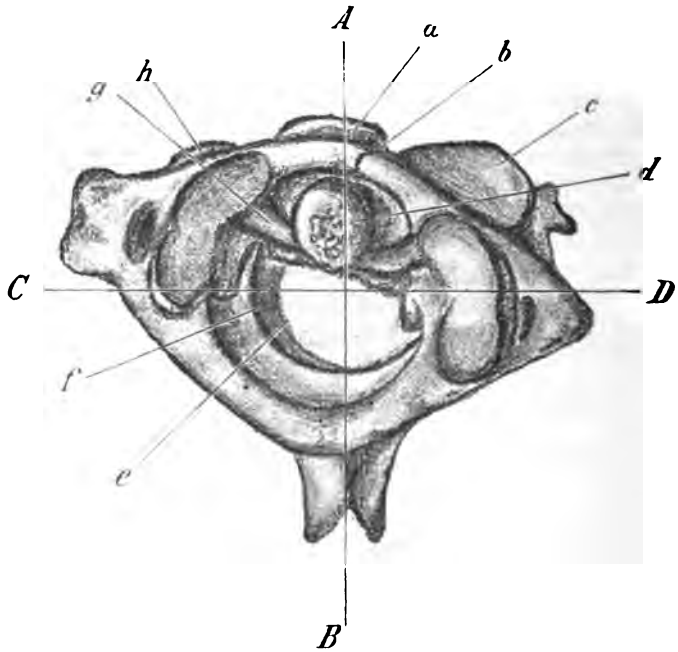


Fig. 2.

Atlas und Epistropheus, von oben gesehen; sämmtliche Bänder (ausgenommen transversum) entfernt. *AB* Sagittalaxe durch die Mitte des Wirbelkanals. *CD* Frontalaxe, durch den Wirbelkanal an der Stelle seiner grössten Breite gelegt. Die beiden Axen veranschaulichen die Verengung der rechtsseitigen Hälfte des Wirbelkanals. *a* Körper des Epistropheus. *b* Fracturstelle des vorderen Bogens des Atlas. *c* rechte obere Gelenkfläche des Epistropheus, von dem nach hinten luxirten Atlas freigelassen. *d* Dens. *e* unterer Rand des Bogens des 2., *f* oberer Rand des Bogens des 2. *g* Lig. transversum. *h* vorderer Rand der linken oberen Gelenkfläche des 2., in normalem Contact mit dem Atlas.

Narbe, die auf einen completen Riss schliessen liesse. Speciell ist die Kapsel des rechten Atlanto-Epistropheusgelenkes auf das Aeusserste ausgedehnt und gespannt; der Atlas ist rechterseits fast völlig nach hinten luxirt, nur ein ganz kleines Segment der rechtsseitigen Gelenkfläche desselben berührt die entsprechende Gelenkfläche des Epistropheus. Dadurch

steht einerseits die letztere stark nach vorn hervor (vgl. Fig. 2 c), zweitens wird durch diese fast vollständige rechtsseitige Luxation des Atlas nach hinten die rechte Seite des Wirbelkanals stark verengt. — Das linke Atlanto-Epistropheusgelenk zeigt nur einige unbedeutende Hämorrhagien an der Innenfläche der Kapsel. Die Gelenkflächen selbst stehen in normalem Contact. Nach Trennung aller Verbindungen zwischen 1. und 2. Halswirbel zeigt sich an der rechten unteren Gelenkfläche des Atlas eine leicht bogenförmige, usurirte Linie im Gelenkknorpel: der Abdruck des hinteren Randes der correspondirenden Gelenkfläche des 2.; durch diese Linie ist die betreffende Gelenkfläche des 1. in 2 Facetten getheilt, eine kleine vordere (das mit der Gelenkfläche des 2. in Berührung gebliebene Segment) und eine grössere hintere, die auf den hinter der Gelenkfläche des 2. gelegenen Partien desselben geruht hatte. Die beiden Facetten zeigen einen Niveauunterschied von 1 Mm., hervorgerufen durch Knochenschwund an dem vorderen, dem stärkeren Druck ausgesetzt gewesenen Segment.

Nach Maceration der Knochen in 5 proc. Kalilauge zeigt sich noch folgendes Interessante: Der vordere Bogen des Atlas zeigt in der Mitte einen einfachen completen Querbruch (Fig. 2 b). Die Fractur trennt die Gelenkfläche des Atlas, welche mit dem Dens articulirt, in fast genau gleiche Hälften (der zur Herausnahme des Halsmarkes angelegte vordere Sägeschnitt war, wie oben erwähnt, an den oberen Wirbeln etwas nach links abgewichen. Diesem Zufall ist es zuzuschreiben, dass die Frakturstelle des Atlas von der Säge verschont und so überhaupt die Fractur entdeckt wurde). Die Frakturstelle des 1. sowohl wie die Bruchflächen des Dens und Epistropheuskörpers zeigen äusserst zierliche Auflagerungen neugebildeter Knochensubstanz. Die übrigen Wirbel sind intact.

Es handelt sich also um eine Fractur des Dens epistrophei mit rechtsseitiger Luxation des Atlas nach hinten und dadurch bedingte Verengerung der rechten Hälfte des Wirbelkanals in seinem obersten Abschnitt, wodurch eine Compression der rechten Rückenmarkshälfte hervorgerufen wurde. Die isolirte Fractur des vorderen Bogens des Atlas ist als interessanter pathologischer Nebenbefund zu betrachten, ist jedoch für die Erklärung des eigenthümlichen Symptomencomplexes, der bei dem Fall beobachtet wurde, offenbar belanglos.

Die Untersuchung des Rückenmarks (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol, Färbung nach Weigert), welche Herr Dr. Kruse, Privatdocent und Assistent am pathologischen Institut in Greifswald, auszuführen die Güte hatte, ergab keine nachweisbaren Strangdegenerationen. — (Die Krankheitsdauer betrug 31 Tage.)

Was die Einzelheiten des Falles betrifft, so erfordert die Art der Verletzung die Annahme, dass dabei der Kopf stark nach hinten gebeugt wurde. Der dadurch entstehende Druck des Dens gegen den vorderen Bogen des Atlas sprengte denselben in der Mitte, doch wurden offenbar durch das Lig. transversum die beiden Theile daran

gehindert, weiter auseinanderzuweichen. Damit musste nun die ganze Gewalt des Sturzes sich auf den Dens concentriren. Die von seiner Spitze zum vorderen Umfang des Foramen magnum ziehenden Bänder — dieselben sind nach den Untersuchungen von Smith-New-York zusammen fester als der Dens — bewirkten im Verein mit dem andrängenden vorderen Bogen des Atlas die Fractur des Proc. odont., während gleichzeitig durch eine Drehbewegung des nachstürzenden Körpers — bei am Boden liegendem, gewissermaassen fixirtem Kopf — der Atlas auf der rechten Seite nach hinten luxirt wurde.

Eine Sprengung des vorderen Atlasbogens an einer einzigen Stelle habe ich in der von mir durchgesehenen Literatur nicht auffinden können. Bei dem von Stephan Smith-New-York [1]) veröffentlichten Fall von Fractur des vorderen Bogens scheint es sich — nach dem Referate in Schmidt's Jahrbüchern — um ein völliges Herausbrechen der ganzen dem Dens anliegenden Partie, also um eine doppelte Fractur gehandelt zu haben. Die von Gurlt zusammengestellten Fälle, bei denen der vordere Bogen betheiligt ist, zeigen alle gleichzeitig mehrfache Brüche des Atlas.

Fig. 3.
Der abgebrochene Zahnfortsatz in der Ansicht von vorn.

Der Zahnfortsatz war, wie an dem macerirten Präparat ersichtlich (Fig. 3), nicht an seiner dünnsten Stelle, am Collum, abgebrochen, sondern es sind an ihm noch die benachbarten Theile des Corpus epistrophei hängen geblieben (bei den in der Literatur erwähnten Fällen fehlen meist genaue Angaben über die Bruchstelle des Dens). Nach den Versuchen von Smith ist der Dens fester als der vordere Bogen des Atlas und das Lig. transversum (Letzteres von anderen Autoren bezweifelt). Bei Einwirkung äusserer Gewalt soll ferner eher der Wirbelkörper am Ansatz des Zahnfortsatzes, als dieser selbst brechen. Diese experimentell gefundenen Thatsachen würden in dem vorliegenden Fall eine klinische Bestätigung erfahren.

Die einseitige Luxation des Atlas ist ohne Fractur des Dens, bei erhaltener Continuität des Atlas und der Bänder, undenkbar, muss also als etwas an sich durchaus Gewöhnliches, resp. als eine nothwendige Begleiterscheinung bei einer Fractur des Dens mit Dislocation desselben betrachtet werden. Dadurch jedoch gewinnt dieselbe in dem vorliegenden Fall eine besondere Bedeutung, als durch sie eine Verengerung des Wirbelkanals auf der einen Seite, und zwar

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. CLIV. S. 55. 1872.

rechts, herbeigeführt wurde, welche ihrerseits wieder die höchst interessanten Nervenstörungen veranlasste, die zusammen ein fast völlig reines Bild einer Halbseitenläsion des Rückenmarks darboten. Letzteres war, wie die Section zeigte, völlig intact, so dass die ganzen schweren Störungen lediglich auf eine Compression der Rückenmarkshälfte zu beziehen sind. Der von Weiss[1]) mitgetheilte Fall von Durchtrennung der rechten Rückenmarkshälfte durch Stich zwischen Atlas und Hinterhaupt bietet in Bezug auf die klinischen Erscheinungen ein Analogon zu unserem Fall: die Symptome stimmen fast Wort für Wort überein.

Analysiren wir den vorliegenden Fall nach dem von Brown-Sequard aufgestellten Schema für Halbseitenläsion, so ergiebt sich:

A. Auf der Seite der Läsion:

1. Motorische Lähmung.

Die ganze Musculatur der rechten Körperhälfte war total motorisch gelähmt. Speciell war die Nichtbetheiligung der rechten Thoraxhälfte beim Athmen exquisit zu beobachten. Natürlich muss, dem Sitz der Verletzung entsprechend, auch eine Lähmung der rechten Zwerchfellhälfte angenommen werden, da der Phrenicus bekanntlich aus dem 4. Halsnervenpaare entspringt.

2. Vasomotorische Lähmung, dadurch Temperaturerhöhung der gelähmten Seite.

Die Temperatur wurde anfangs zweistündlich, später 3 mal täglich mit demselben Thermometer in beiden Achselhöhlen gemessen. Dabei ergab sich constant eine Temperaturerhöhung bis zu $^7/_{10}$ Grad auf der rechten Seite. Am 16. Tage nach der Verletzung waren die Temperaturen, nachdem sie sich schon einige Tage zuvor allmählich genähert hatten, auf beiden Seiten gleich. Dieser Zustand hielt 6 Tage an, von da bis zum Tode zeigte die rechte Seite wieder höhere Temperatur.

3. Sensibilität erhalten, resp. zur Hyperästhesie gesteigert.

Die Sensibilität war rechts intact und reichte genau bis zur Mittellinie des Rumpfes und Halses. Die Unterscheidung zwischen rechter und linker Körperhälfte konnte man durch Nadelstiche auf 1 Mm. genau präcisiren. Eine allgemeine Hyperästhesie bestand nicht. Nur am rechten Unterschenkel wurde jede Berührung als Schmerz empfunden, so dass sie bei leisem Anfassen desselben laut aufschrie. Ebenso war leiser Druck auf den rechten Plex. brachial. in der Oberschlüsselbeingrube intensiv schmerzhaft.

1) Langenbeck's Archiv. Bd. XXI. S. 226.

4. Anästhetische Zone oberhalb des hyperästhetischen Hautgebiets.

Dieses Symptom kann in unserem Falle nicht in Betracht kommen, weil die Verletzung so hoch lag, dass schon das erste Halsnervenpaar von derselben beeinflusst sein musste. Die darüber gelegenen Hautgebiete aber (vom Kieferrand aufwärts) werden von Gehirnnerven (Quintus) versorgt. (Die Sensibilität am Nacken, Hinterkopf und Rücken konnte leider nicht untersucht werden.)

5. Hyperästhetische Zone oberhalb des anästhetischen Gürtels.

Für den vorliegenden Fall aus dem unter 4. genannten Grunde ebenfalls nicht zu verwerthen.

6. Reflexe entweder gesteigert oder vermindert.

Der Patellar- und Sohlenreflex war anfangs rechts schwächer als links, später umgekehrt.

B. Auf der dem Sitz der Läsion entgegengesetzten Seite:

1. Totale Anästhesie bis zur Höhe der Läsion und bis zur Mittellinie.

Unser Fall zeigte totale sensible Lähmung der ganzen linken Seite bis hinauf zum Kieferrand. Dieselbe blieb während des ganzen Krankenlagers constant, während einzelne der anderen Lähmungserscheinungen gewisse Schwankungen im weiteren Verlauf erkennen liessen. Die täglich 2 mal vorgenommene Prüfung durch Nadelstiche ergab stets dasselbe Resultat.

2. Active Motilität erhalten.

Sie konnte das linke Bein völlig frei in allen Gelenken bewegen. Am linken Arm bewegte sie Finger-, Hand- und Ellbogengelenke. Dagegen war es ihr zuerst nicht möglich, den ganzen Arm im Schultergelenk zu heben. Dies gelang ihr erst 3 Tage nach der Verletzung. Von da an besserte sich die Beweglichkeit im Schultergelenk täglich, und nach weiteren 5 Tagen, also 8 Tage nach dem Sturze, führte sie alle Bewegungen mit dem Arm frei und sicher aus. Sie führte auch z. B. immer selbständig ihre Speisen und Trinkgefässe mit voller Sicherheit zum Munde.

3. Leicht hyperästhetische Zone oberhalb des anästhetischen Bezirks.

Fällt aus dem unter A 4. genannten Grunde weg.

4. Reflexe meist erhalten und normal.

Patellar- und Sohlenreflex war anfangs normal, später schwächer als rechts.

C. Weniger charakteristische Symptome:

1. Schmerzhafte Gefühle.

Sie klagte constant über Schmerzen im Nacken, die sich jedoch später verloren, und durchschiessende Schmerzen im rechten Arm. Letztere blieben mit geringen Schwankungen bis zum Tode bestehen.

2. Störung der Harn- und Stuhlentleerung.

Es bestand von Anfang an völlige Urinverhaltung. Der Urin wurde per Katheter entnommen und zeigte constant einen geringen Eiweissgehalt. Zucker war niemals vorhanden. Am 12. Tage nach der Verletzung hatte sie plötzlich Gefühl von Harndrang und entleerte auch mehrmals spontan Urin. Nach 3 Tagen hatte sie noch das Gefühl von gefüllter Blase, konnte dieselbe aber nicht mehr selbst entleeren. Später verlor sich auch die Sensation des Harndrangs wieder.

Der Stuhl war während der ganzen Krankheitsdauer angehalten. In der ersten Zeit gelang es, durch Abführmittel mehrmals Stuhl zu erzielen (die Defäcation erfolgte jedoch unwillkürlich). Vom 15. Tage an jedoch war es weder durch Eingiessungen, noch durch die stärksten Abführmittel möglich, Stuhlgang herbeizuführen: es bestand totale motorische Lähmung des Darms. Infolgedessen stellte sich auch eine stets zunehmende Tympanie ein, welche die ohnehin schlechte Athmung der Patientin sehr beeinträchtigte und ihr grosse Qualen bereitete.

Von den übrigen Symptomen wäre noch die Ungleichheit der Pupillen zu erwähnen. Die rechte war ganz eng, wie bei Morphiumintoxication, die linke erheblich weiter. Beide reagirten prompt auf Lichteinfall. Es muss demnach zur Erklärung der Ungleichheit eine Lähmung der den rechtsseitigen Dilatator pupillae versorgenden Sympathicusfasern angenommen werden.

Das Auftreten von Decubitus bei solchen ausgedehnten Lähmungen ist etwas durchaus Gewöhnliches und wohl unvermeidlich. Das jedoch war an den vorliegenden Fall interessant und genau zu beobachten, dass die Decubitusstellen auf der sensibel gelähmten linken Seite bedeutend grösser waren und auch schneller an Grösse zunahmen, als auf der rechten, trotzdem die Frau genau auf dem Rücken lag und somit sämmtliche aufliegenden Theile des Rückens einem gleichmässigen Druck ausgesetzt waren.

Die einzelnen Symptome blieben, wie ein Blick in die Krankengeschichte lehrt, nicht während des ganzen Verlaufes constant. So war z. B. der linke Arm anfangs nicht ganz frei beweglich, da die Schultermusculatur eine Parese zeigte. Erst vom 3. Tage an schwand diese allmählich, so dass der Arm vom 8. Tage an völlig freie active

Beweglichkeit hatte. Das linke Bein dagegen, welches anfangs in allen Gelenken freie active Beweglichkeit besass, verlor dieselbe in hohem Grade bis zum 3. Tage nach der Verletzung. Von da an trat wieder eine Besserung ein, und nach einigen Tagen war das Bein wieder völlig frei activ beweglich. Aehnliche Schwankungen zeigten die Erscheinungen auf der rechten Seite. Man geht wohl nicht fehl, wenn man zur Erklärung dieser Schwankungen einestheils eine allmähliche Verringerung des die Compression des Markes zum Theil bedingenden Blutergusses durch Resorptionsvorgänge, andererseits geringe Lageveränderungen der verletzten Theile, wie sie bei der Fütterung und Aufwartung der Patientin unvermeidlich waren, annimmt. Was die Diagnose des Falles anbelangt, so konnte über den Sitz der Verletzung kaum ein Zweifel existiren. Die intensive Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die beiden ersten Proc. spinosi, die bis zum Kieferrand linkerseits reichende sensible Lähmung führten nothgedrungen zu der Annahme einer Verletzung im Bereich der beiden ersten Halswirbel. Die völlige Intactheit andererseits aller Gehirnnerven liess eine Affection der Med. oblongata oder noch höher gelegener Theile des Centralnervensystems ausschliessen.

Ueber die Art der Verletzung dagegen konnte man sich, wie ja meistens bei diesen Fällen, nur in Vermuthungen ergehen. Selbst an der Leiche und an der herausgenommenen Wirbelsäule konnte man durch die genaueste Palpation zu keiner sicheren Diagnose kommen.

Daher konnte auch für die Therapie nur der Gedanke maassgebend sein, auf jeden Fall eine Verschlimmerung zu verhindern. Von jedem activen Eingreifen musste man selbstverständlich Abstand nehmen. Selbst von einer Extension, die man ja sonst auch wohl in diagnostisch unklaren Fällen angewandt hat, wurde abgesehen. Es wurde für die ersten 3 Wochen absolute Ruhe in Rückenlage beobachtet und der Kopf dabei durch Kissen in seiner von selbst eingenommenen Lage gestützt. In der letzten Zeit ertrug sie leichtes und vorsichtiges Aufrichten des Oberkörpers und Kopfes, z. B. zum Einnehmen von Nahrung, sehr gut ohne Schmerzen und ohne Aenderung in ihrem Zustande. In Betreff der Prognose dieser Verletzungen wäre zu erwähnen, dass die Literatur vereinzelte Heilungen bei Fractur des Zahnfortsatzes aufweist. Der berühmteste und zugleich neueste Fall ist wohl der von Küster[1]), bei dem eine völlig feste, knöcherne Vereinigung noch nach 1½ Jahren eintrat. Ferner wäre hierher zu

1) Langenbeck's Archiv. Bd. XXXI. S. 218.

rechnen der von Friedlowsky[1]) erwähnte Fall, wo an einer Leiche statt des Dens ein kurzer Höcker gefunden wurde, der mit dem vorderen Bogen des Atlas articulirte. An diesem war aber die ganze normale Gelenkfläche für den Dens vorhanden, so dass letzterer lange Zeit vor dem Tode abgebrochen und völlig resorbirt sein muss. Ueber zwei andere von Smith[2]) erwähnte Fälle ist mir Genaueres nicht zugänglich gewesen. Immerhin aber sind derartige Heilungen seltene Ausnahmen, welche nur die alte Regel bestätigen, dass die Brüche des Dens gewöhnlich tödtlich verlaufen, zwar meistens nicht sofort, wie schon Gurlt nachgewiesen, aber doch nach Wochen oder Monaten.

In seinem bekannten Werk über Knochenbrüche stellt Gurlt 11 Fälle von Brüchen an den beiden ersten Wirbeln zusammen. Seit dem Erscheinen seines Werkes fand ich in der von mir durchgesehenen Literatur noch 8 weitere Fälle, wobei ich jedoch bemerke, dass ich mit Ausnahme des letzten Falles, der diagnostisch keinen Zweifel zulässt, nur solche berücksichtigt habe, bei denen durch die Section eine Fractur u. s. w. nachgewiesen wurde, und ein früheres Leiden (Tuberculose, Lues u. s. w.), welches eine Fractur begünstigen konnte, ausgeschlossen ist. Es ist aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, dass der vorliegende Fall, soweit ich übersehen kann, keinen gleichen hat, was Symptome, und wenig ähnliche, was Art der Verletzung angeht.

Ich lasse die Fälle ungefähr chronologisch folgen:

1. (Smith-New-York) 1872.[3]) 49jähr. Mann, Schlag in den Nacken. Wallnussgrosse Schwellung daselbst; einige Monate später theilweise Lähmung, Tod.

Section: Fractur des Dens und des vorderen Bogens des Atlas mit Verschiebung beider nach vorn. Rückenmark gesund.

2. (E. R. Hun-Albany) 1877.[4]) 65jähr. Frau, in den Nacken getreten. Bewusstlos bis nächsten Morgen. Kopf nach rechts gedreht, so fixirt. Grosse Schmerzen, Schwellung im Nacken links von Mittellinie vom Hinterhaupt bis 7. Halswirbel, linker Arm theilweise motorisch gelähmt, später auch die übrigen Extremitäten. Sensibilität intact, ausgenommen linker Arm. Blase und Mastdarm nicht gelähmt. Tod nach 3 Monaten.

Section: Fractur des Proc. odont., Lig. transvers. intact, Atlas nach rechts dislocirt, Rückenmark comprimirt.

3. (Charles Orten) 1879.[5]) 50jähr. Mann, Faustschlag an den rechten Unterkieferwinkel, Kopf nach vorn geschleudert, sofort todt.

---

1) Wiener med. Jahrbücher. 15. S. 232.
2) Schmidt's Jahrbücher. Bd. CLIV. S. 55. 3) Ebenda. Bd. CLIV. S. 55.
4) Ebenda. Bd. CLXXIII. S. 299. 5) Ebenda. CLXXXI. S. 267.

Section: Vollständige Luxation zwischen 1. und 2. Halswirbel. Bänder zwischen Atlas und Hinterhaupt, sowie Atlas und Epistropheus zerrissen, Lig. transversum allein intact. Keine Fractur, Druck des Dens auf das Rückenmark. (Hiernach müssen die Lig. zwischen Spitze des Dens und Hinterhaupt zerrissen und dieser unter dem Lig. transversum nach hinten herausgeschlüpft sein. Anm. d. V.)

4. (Swan) 1880.[1]). 66jähr. Mann, Fall von der Treppe, sofort todt.

Section: Dens gebrochen, Kopf mit Atlas nach hinten luxirt, Transversum intact, hintere Bänder zwischen 1. und 2. Halswirbel, sowie vordere zwischen Dens und Hinterhaupt zerrissen.

5. (Vanderpool).[1]) 21jähr. Mann, Fall auf Hinterkopf; Kopf unbeweglich gehalten, Nackenschmerzen. Steht auf und verrichtet leichte Arbeit. 4 Tage vor Tod stärkere Schmerzen, rechtsseitige Hemiplegie, Schlingen erschwert. Tod durch Apnoe.

Section: Dens gebrochen, cariös (secundär), Lig. transversum intact. Meningitis.

6. (Milner).[2]) 30jähr. Mann, Fall vom Dach, sofort todt. Kopf abnorm beweglich, complet nach vorn luxirt.

Section: Bänder zwischen Hinterhaupt und Atlas zerrissen, hinterer Bogen des Atlas gebrochen, Lig. zwischen Dens und Hinterhaupt zerrissen. Verbindungen zwischen 1. und 2. Halswirbel intact. Medulla quer zerrissen.

7. (Betz) 1880.[3]) 14jähr. Mädchen, Fall in den Keller, Aufschlagen mit Nacken auf Geländer. Zuerst bewusstlos, dann nur Schmerzen im linken Ohr. Am nächsten Morgen Erbrechen, Hyperästhesie der Kopfhaut, Ausgehen der Haare auf der linken Seite. Krämpfe in der linken Körperhälfte, Kopf haltlos. 2 Monate später Vorspringen des Proc. spinos. II, fixer Genickschmerz, Bulbärparalyse, Convulsionen, dann allgemeine Paralyse, Tod nach 3 Monaten.

Section: Aus der Mitte des hinteren Bogens des Atlas ein $^1/_2$ Cm. langes Stück abgesprengt und gegen das Rückenmark gepresst. Rothe Erweichung der Medulla oblongata.

8. (Küster) 1884.[4]) 18jähr. Mädchen, mit Hinterkopf gegen Balken gestossen. Abends Halsschmerzen, nächsten Morgen Krämpfe und Sprachlosigkeit, 5 Wochen besinnungslos, nach 9 Monaten Sprache zurückgekehrt. 10 Monate nach Verletzung in Küster's Behandlung gekommen. Status damals:

1. Motorische Parese der Extremitäten und Zunge. Sensibilität, Blase und Mastdarm unversehrt.

2. Erhöhte Reflexerregbarkeit, Empfindlichkeit der Halswirbelsäule.

3. Haltlosigkeit des Kopfes, Vorspringen des Proc. spinos. epistrophei, Prominenz unter der Schädelbasis im Rachen.

Diagnose: Bruch des Dens mit Verschiebung des Atlas nach vorn. Extension, feste Heilung über $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung.

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. CLXXXV. S. 164.

2) Ebenda. Bd. CIIIC. S. 274. 3) Ebenda. Bd. CCVI. S. 56.

4) Langenbeck's Archiv. Bd. XXXI. S. 218.

XV.

Aus dem Cantonsspital Münsterlingen.

Ein Fall von angeborener, vollständiger Verwachsung aller fünf Finger.

Von

Dr. Eug. Tschudy,
Assistenzarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Im August vergangenen Jahres wurde ein Kind mit einer eigenthümlichen und seltenen Missbildung in das Spital aufgenommen. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

H. Marie, 4 Monate alt, von Buch.

Die Anamnese ergiebt, dass Vater und Mutter des Kindes gesund sind und keinerlei Bildungsfehler aufweisen; dasselbe gilt von den Geschwistern der Kleinen. Auch in der übrigen Verwandtschaft finden sich keine Missbildungen. Schwangerschaft und Geburt verliefen vollständig normal und ungestört.

Status praesens: Ziemlich anämisches und elendes Kind mit ausgesprochen hydrocephaler Schädelbildung. Kopf im Verhältniss zum übrigen Körper sehr gross, erscheint nach oben in die Länge gezogen. Die unverhältnissmässig hohe Stirn springt stark vor, so dass sie im Profil über das Gesicht prominirt. Tief eingesunkene Sattelnase. Die Augen treten stark aus den Höhlen hervor, Blick nach oben gerichtet, Strabismus convergens leichten Grades. Von oben betrachtet erscheint der Schädel von vorn nach hinten zusammengedrückt. Die grosse Fontanelle ist weit offen, die kleine ist deutlich als erbsengrosse Lücke zu fühlen.

Kopfmaasse:

Diam.	fronto-occip.	15,5 Cm.
=	mento-occip.	19,5 =
=	bitemporal.	13,1 =
=	biparietal.	15,0 =
Umfang:	Stirn-Hinterhaupt . .	46 =

Die Ohrmuscheln, Lippen, der Gaumen sind normal gebildet; die Uvula ist an der Spitze gespalten. An beiden Händen besteht vollständige Verschmelzung sämmtlicher Finger, und zwar so, dass die vier dreigliedrigen Finger eine einzige Platte bilden, während der, mit denselben in seiner ganzen Länge verwachsene, Daumen sich

wenigstens durch eine oberflächliche Hautfurche von den übrigen Fingern abgrenzt. Die Nägel aller 5 Finger sind an beiden Händen zu einer Hornmasse verschmolzen, welche entsprechend dem Daumen und dem kleinen Finger eine Einsenkung zeigt, so dass sich die Nägel dieser beiden Finger dadurch abgrenzen; die drei mittleren Finger sind nur durch eine seichte Einkerbung des Nagelsaumes markirt. Beide Hände sind um ihre volare Fläche gekrümmt ähnlich wie die des Geburtshelfers bei Einführung der ganzen Hand. Beweglichkeit der Fingergelenke ist nicht vorhanden, dagegen sind beide Handgelenke frei beweglich.

Sämmtliche 5 Zehen beider Füsse sind bis zu der Spitze schwimmfussartig mit einander verwachsen, im Uebrigen gut ausgebildet mit mässiger Beweglichkeit ihrer Gelenke. Am Skelet der Arme und Beine sowie des Rumpfes ist, soweit sich ein Urtheil bilden lässt, keine Abnormität vorhanden. Innere Organe ergeben durch Percussion und Auscultation normale Verhältnisse. Aeussere Genitalien ebenfalls normal.

Es handelte sich nun darum, den nahezu vollständig unbrauchbaren Gebilden der Hände auf operativem Wege eine Form zu geben, welche der Patientin in späteren Jahren ermöglichen sollte, wenigstens einigen Gebrauch von ihren Händen machen zu können. Inwieweit dies überhaupt zu erreichen sei, war vorerst nicht bestimmt zu beurtheilen, denn es liess sich nicht genau feststellen, ob die Verwachsung nur die Weichtheile oder auch die Knochen betreffe. Da aber beide Daumen sich schon äusserlich etwas abgrenzten, und also hier am ehesten die knöcherne Verwachsung auszuschliessen war, und ausserdem zur Bildung einer zum Fassen brauchbaren Klammer der Daumen in erster Linie in Frage kam, so wurde die Loslösung beider Daumen beschlossen, und die Operation von Herrn Dr. Kappeler am 23. September zunächst auf der linken Seite ausgeführt. Von einer Lappenbildung musste von vornherein abgesehen werden, da die spärlichen Weichtheile nicht dazu ausgereicht hätten. Es wurde deshalb einfach der Daumen von seiner Spitze bis zum Metacarpophalangealgelenk durch einen durch die ganze Dicke der Handplatte gehenden Schnitt abgetrennt, die volaren und dorsalen Hautwundränder am Daumen sowohl als an der übrigen Handplatte unterminirt und dadurch beweglich gemacht. So gelang es, dieselben an der Radialseite des Zeigefingers vollständig durch die Naht zu vereinigen, und auch am Daumen war dies zum grössten Theil möglich; einzig an der Basis blieb ein über fünfcentimesstückgrosser Defect, da hier der grossen Spannung wegen die Naht nicht rathsam erschien. Auf diesen Defect wurde ein von der Rückfläche des Daumens entnommener kleiner Hautlappen transplantirt. — Die Verwachsung war in der That nur durch die Weichtheile gebildet, der Knochen

nahm nicht daran Theil. — Der Verlauf war ein tadelloser; über das Resultat wird weiter unten berichtet.

Am 8. October Operation der rechten Hand. Gleiches Verfahren. Da hier die Naht der Hautwundränder am Daumen nicht möglich,

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Vor der Operation. Nach der Operation.

Linke Hand.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Vor der Operation. Nach der Operation.

Rechte Hand.

so wird die Wundfläche nach Thiersch transplantirt. Die transplantirten Läppchen gingen sämmtlich zu Grunde; eine am 23. October wiederholte Transplantation hatte dagegen vollen Erfolg.

Nun hatte das Kind wenigstens eine zweigliedrige Hand; es zeigte sich aber in der Folge, dass die Function des Daumens nur eine sehr mangelhafte war, und zwar deshalb, weil derselbe auf beiden Seiten nicht abducirt oder besser opponirt werden konnte infolge der ganzen Configuration der Hände. Die erwähnten Bewegungen gehen bekanntlich zum grössten Theil im Metacarpocarpalgelenk des Daumens vor sich, bei unserer Patientin aber liegt der Metacarpus des Daumens demjenigen des Zeigefingers dicht und vollständig unbeweglich an.

Es erschien deshalb in hohem Grade wünschenswerth, durch Loslösung der kleinen Finger eine weitere Verbesserung der Gebrauchsfähigkeit der Hand herbeizuführen. Hier schien nun allerdings die Verwachsung auch den Knochen zu betreffen, da das Skelet der Finger durch die Weichtheile hindurch nicht zu palpiren war; immerhin war wenigstens der Versuch der Loslösung geboten, und so wurde am 13. Januar 1892 von Herrn Dr. Kappeler die Operation ausgeführt. Auf der Dorsalseite der Hand wird ein der Länge des kleinen Fingers und dessen doppelter Breite entsprechender Hautlappen umschnitten und bis zu der dem Radialrande des kleinen Fingers entsprechenden Linie hin losgelöst; dann wird der kleine Finger selbst, dessen Knochen vollständig ausgebildet und nicht mit den anderen Fingern verwachsen sind, bis zum Metacarpophalangealgelenk hin abgetrennt. Der Hautlappen wird nun um den Radialrand des kleinen Fingers herumgeschlagen und mit dem volaren Wundrand vernäht. Die Wundfläche an der Handplatte wird durch Thiersch'sche Transplantation gedeckt. Die Heilung verlief vollständig glatt. — Am 12. März wird die Loslösung des kleinen Fingers der linken Hand in gleicher Weise ausgeführt mit ebenfalls glattem Verlaufe.

Bei der am 27. Mai 1892 erfolgten Entlassung der Patientin sind die Verhältnisse folgende:

Der Daumen der rechten Hand ist leider wieder bis zum Phalangealgelenke mit der Handplatte verwachsen. Die Beweglichkeit im Phalangealgelenk ist passiv eine ziemlich ausgedehnte, activ Null. Der kleine Finger ist frei bis zur Mitte der Grundphalanx; das Metacarpophalangealgelenk zeigt ziemlich ausgedehnte passive, aber nur unbedeutende active Beweglichkeit; die Phangealgelenke sind steif. Patientin benutzt die Klammer zwischen kleinem Finger und Handplatte zum Fassen kleiner Gegenstände.

An der linken Hand ist der Daumen bis zur Mitte der Grundphalanx frei; es besteht ziemlich ausgedehnte passive Beweglichkeit im Metacarpophalangealgelenk. Activ kann der Daumen nicht flectirt, wohl aber

jetzt etwas ab- und adducirt werden. Patientin ist im Stande, einen ihr vorgehaltenen Bleistift zwischen Daumen und Handplatte zu fassen und längere Zeit festzuhalten. Der kleine Finger ist bis zum Metacarpophalangealgelenk frei, kann weder activ, noch passiv flectirt, dagegen abducirt und adducirt werden. Durch Faradisation der Vorderarmmuskeln erreicht man prompte Flexion und Extension des Handgelenks, nicht aber der Finger.

Wir haben uns dazu entschlossen, diesen Fall zu veröffentlichen sowohl wegen der Seltenheit der Missbildung, als auch wegen des unter den vorhandenen Umständen wohl als sehr befriedigend zu bezeichnenden Resultates der operativen Behandlung.

Verwachsungen zweier der dreigliedrigen Finger, besonders des Mittel- und Ringfingers, werden nicht selten beobachtet, und auch solche aller aus drei Phalangen bestehender Finger gelangen gelegentlich in die Hände des Chirurgen, sei es nun, dass die Verwachsung nur durch eine Hautdupplicatur gebildet wird, oder dass sämmtliche Weichtheile an derselben Theil nehmen, oder dass endlich auch die Knochen davon betroffen werden. Anders verhält es sich mit denjenigen Fällen, wo auch der Daumen in der Verschmelzung inbegriffen ist. In den meisten Lehrbüchern der Chirurgie wird dieser Grad der Syndactylie gar nicht erwähnt, und Vogt führt in seiner 1881 erschienen Monographie über die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremität[1]) an, dass bis dahin nur drei derartige Fälle beobachtet seien. In der neueren Literatur haben wir, soweit uns dieselbe zu Gebote stand, nur einen von v. Mosengeil in Langenbeck's Archiv (1874) aus der Bonner chirurgischen Klinik mitgetheilten Fall finden können. Ob derselbe bei den drei vorerwänten Fällen schon inbegriffen ist, können wir nicht sagen. Vogt führt die Seltenheit der totalen, alle Finger betreffenden Syndactylie mit Recht auf die embryonale Entwicklung der Hand zurück; die Verschmelzung komme dadurch zu Stande, dass an der anfänglich nur mit flachen Einziehungen versehenen Handplatte die zur normalen Gliederung der letzteren führende Epitheleinsenkung ganz oder theilweise ausbleibe; die Syndactylie sei also eine Hemmungsmissbildung. Da nun nach Vogt die Abgrenzung des Daumens gegen den 75. Tag des Embryonallebens erfolgt, während die übrigen Finger noch wenig Trennungsfortschritte zeigen, der Daumen sich also früher abgliedert, als die übrigen Finger, so ist auch erklärlich, dass zu einer Zeit, wo noch alle dreigliedrigen Finger der Hemmungsbildung unterliegen können, der Daumen dem Verwachsenbleiben bereits entgangen ist,

1) Deutsche Chirurgie. Lief. 64.

und dass er überhaupt nur bei sehr frühem Eintritt der Hemmung davon betroffen werden kann.

Während die geringen Grade der Syndactylie meist allein, d. h. ohne andere Missbildungen, auftreten, findet sich bei den höchsten Graden dieselbe, wie auch unser Fall zeigt, fast immer mit anderen Abnormitäten zusammen. Besonders Verwachsungen der Zehen, Hydrocephalus, Gaumenspalten kommen nicht selten gleichzeitig vor. Der erwähnte Fall v. Mosengeil's (Knabe von 7 Jahren) zeigt z. B. fast genau das gleiche Bild wie der unsrige: vollständige Verwachsung aller Finger und Zehen; ungeschlachte, cubische Schädelbildung, und sogar das Verhalten der Gaumengebilde ist ein ähnliches. Während bei unserem Falle die Uvula gespalten ist, ist dort das Gaumengewölbe spitzbogenförmig nach oben vertieft und macht den Eindruck, als ob eine früher bestandene Gaumenspalte verwachsen wäre.

Heredität der Missbildung, die bei der Syndactylie gelegentlich, wenn auch weniger häufig als bei der Polydactylie, beobachtet wird, fehlt in unserem Falle.

Was nun die Operation betrifft, um kurz auf dieselbe zurück zu kommen, so ist durch dieselbe der Patientin jedenfalls ein grosser Dienst geleistet worden. Die Kleine ist bereits jetzt schon im Stande, kleine Gegenstände mit ihren Klammern zu fassen, und wenn sie in ihrem Wachsthum etwas mehr fortgeschritten sein wird, und die Intelligenz sich einigermaassen leidlich entwickelt, so kann das bestehende Resultat durch passive Bewegungen und Dehnungen, besonders im Sinne der Opposition der Daumen, sowie durch Massage und Elektricität jedenfalls noch bedeutend verbessert werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Dr. O. Kappeler, welcher die Freundlichkeit hatte, mir den Fall zu überlassen und mir seine Bibliothek zur Verfügung zu stellen, gestatte ich mir an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XVI.

Die typische Ausräumung der Leiste.[1])

Von

Dr. Carl Lauenstein.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Bemerkungen, die ich Ihnen heute vortragen möchte, schliessen sich an 182 Fälle von Leistendrüsenvereiterung an, die ich während eines Zeitraumes von 12 Jahren im Seemannskrankenhause zu beobachten und behandeln Gelegenheit gehabt habe.

Ich weiss wohl, dass ich Ihnen nichts direct Neues und für den Chirurgen nur Bekanntes bringe, aber es ist doch vielleicht nicht ganz ohne Interesse, wenn dies Thema hier berührt wird, zumal da in den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie wenig darüber zu finden ist, und da sich nur bei sorgsamer Behandlung der Leistendrüsenvereiterung schwere Folgen vermeiden lassen. Im Ganzen habe ich in 12 Jahren im Seemannskrankenhause 191 Fälle von Bubo inguinalis beobachtet. Von diesen sind 9 Fälle nicht operativ behandelt, sondern spontan zurückgegangen. Hier hat es sich also um Eiterung wahrscheinlich nicht gehandelt. Unter den übrigen 182 Fällen sind 53 mit ausgiebiger Spaltung und, wo es nöthig war, mit Anwendung des scharfen Löffels behandelt. In 129 Fällen ist die typische Ausräumung der Leiste, auf die ich hier näher eingehen möchte, gemacht worden.

Von allen 182 operativ behandelten Leistendrüsenvereiterungen konnte in 38 Proc. der Fälle ein Zusammenhang mit Geschlechtserkrankungen nicht nachgewiesen werden. Ich möchte sie als „traumatische" bezeichnen und ihre Entstehung zurückführen auf die vielfachen mechanischen Insulte der unteren Extremitäten, denen die Seeleute in ihrem Berufe ausgesetzt sind. Aehnlich häufige Gelegenheiten zu allen möglichen Verletzungen der Füsse und Beine, sei es

1) Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Hamburg am 28. Juni 1892.

nun durch Stoss und Fall, durch Gegenschleudern von Gegenständen, durch Verbrennung, sind kaum in anderen Berufsarten vorhanden. In 33 Proc. der Fälle war die Verletzung im Anschluss an Ulcus molle entstanden, in 10 Proc. im Zusammenhange mit Syphilis, in 8 Proc. mit Gonorrhoe.

Unter den 182 Fällen war die Erkrankung 29 mal beiderseitig, so dass hier also im Ganzen 153 Patienten in Frage kommen.

Wenngleich ich hier auf die Ihnen allen geläufige Symptomatologie des Bubo inguinalis einzugehen verzichte, so möchte ich doch erwähnen, dass es vor der Operation oft nicht annähernd zu beurtheilen ist, wie weit der Eiterungsprocess nach Umfang und Tiefe sich ausdehnt. Da die Eiterung in der Regel punktförmig innerhalb des Parenchyms der Drüsen beginnt, so fehlt in sehr vielen Fällen Fluctuation ganz, sehr oft auch Röthung der Haut. Man kann aber meist schon allein aus den subjectiven Beschwerden und aus der Druckempfindlichkeit mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine vorhandene Eiterung schliessen. Die Fälle, in denen ausgedehnte Periadenitis und reichliche Eiterbildung zu Hautröthung und kugliger Vorwölbung der Haut geführt hat, sind es, in denen man noch am ersten mit ausgedehnter Spaltung, eventuell unter Zuhülfenahme des scharfen Löffels ausreicht. Die derben Drüsenpackete von grossem Umfange, mit mehr oder weniger vorgeschrittener Eiterung innerhalb der Drüsen, oft auch mit Durchbruch der Eiterung über die Grenze der Drüsen hinaus sind es, die ebenso wie die fistulösen, theils vorher unvollständig behandelten, theils vernachlässigsten Bubonen von uns typisch ausgeräumt worden sind.

Unter den von uns operirten Patienten mit Genitalerkrankungen waren vor und nach der Operation fieberfrei: 59. Nur nach der Operation Fieber hatten 28, und zwar 14 je 1 Tag, 8 je 2 Tage, 3 je 3 Tage, 3 je 4, 5 und 6 Tage. Vor und nach der Operation waren fieberhaft 8, und zwar je 2 1, 2, 3 und 4 Tage lang.

Unter den Patienten ohne Genitalerkrankung waren 33 vor und nach der Operation fieberfrei, nur nach der Operation fieberhaft 14, und zwar 4 je 1 Tag, 8 je 2 Tage, 2 je 3 Tage. Vor und nach der Operation waren fieberhaft 10, und zwar je 4 1, resp. 2 Tage, je 1 4, resp. 5 Tage.

Das Auftreten des Fiebers nach der Operation in den Fällen, wo vorher schon Fieber bestand, bedarf keiner besonderen Erklärung. Das Auftreten von Fieber nach der Operation, wo vorher kein Fieber bestand, erklärt sich ohne Weiteres durch die Eröffnung neuer Lymphbahnen bei der Operation und den Uebertritt von Eiter in diese.

Im Allgemeinen zeigen diese Aufzeichnungen über die Fieberverhältnisse unserer Operirten, wie wenig das Symptom des Fiebers uns unterstützt bei der Diagnose eiternder Processe im Bereiche der Leistendrüsen.

Da es unumgänglich nöthig ist, vor Schilderung unseres Operationsverfahrens auf die anatomischen Verhältnisse einzugehen, und da ich mich nach Berücksichtigung der Anatomie in der Operationsbeschreibung kürzer fassen kann, so erlaube ich mir, an einigen Skizzen die wesentlichen anatomischen Punkte zu berühren.

Das Operationsgebiet fällt im Wesentlichen in das Scarpa'sche Dreieck (Fig. 1), diejenige anatomische Oertlichkeit, die nach oben

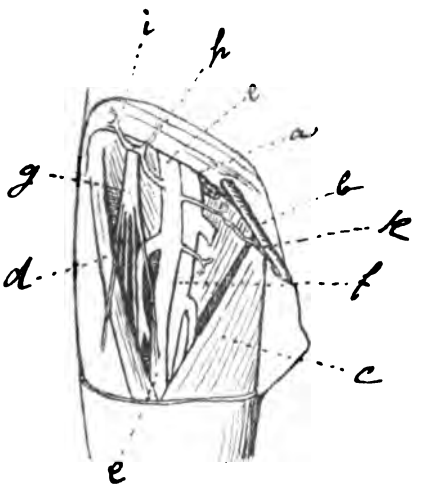


Fig. 1.

a Ligam. Poup. *b* Samenstrang. *c* Musc. adductor long. *d* Musc. sartorius. *e* Arteria cruralis. *f* Vena crur. *g* Nerv. crur. *h* Epigastr. superf. *i* Circumfl. il. superf. *k* Pudenda ext.

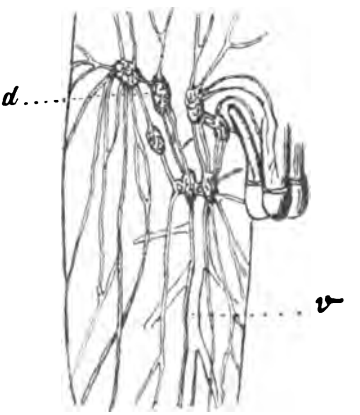


Fig. 2.

d die oberflächlichen Leistendrüsen. *v* Stamm der Vena saphena.

begrenzt wird vom Ligam. Pouparti, resp. der Aponeurose des Musculus obliquus abdominis externus, nach unten und aussen vom Musculus sartorius, nach unten und innen vom Adductor longus und nach oben und innen vom Samenstrange. In diesem Raume liegen, bedeckt von Haut, subcutanem Fett und allgemeiner Fascia superficialis, auf dem oberflächlichen Blatt der Fascia lata die oberflächlichen Inguinaldrüsen (Fig. 2), von denen die nach der Spitze des Scarpaschen Dreiecks zu liegenden in der praktischen Chirurgie als Schenkeldrüsen bezeichnet zu werden pflegen.

Ausserdem liegt vor dem oberflächlichen Blatt der Schenkelfascie

die Vena saphena, deren Stamm in seinem oberen Ende von den unteren Inguinaldrüsen oft dicht umlagert ist, und die durch die von der Incisura falciformis gebildete Lücke des oberflächlichen Fascienblattes in die Vena cruralis einmündet. Das Verhältniss des oberflächlichen und tiefen Blattes der Fascia lata erkennt man am besten an einem dicht unter dem Lig. Poup. gedachten Horizontalschnitt des Oberschenkels (Fig. 3). Die beiden Blätter schliessen den Schenkelkanal ein. Dies ist der anatomische Raum, in den die Schenkelhernie sich senkt, und in dem die grossen Gefässe — die Arterie lateral, die Vene medial — aus dem Becken nach abwärts ziehen. Begleitet werden diese von den an der Innenseite der Vene liegenden Lymphgefässen der unteren Extremität, die durch das zwischen Ligam. Gimbernati und Vena cruralis gelegene Septum crurale in das Becken treten, sowie von den tiefen Inguinaldrüsen, deren eine, die sogenannte Rosenmüller'sche Drüse, durch ihre constante Lage vor der Lamina cribrosa wegen ihrer Beziehungen zu der Schenkelhernie historische Bedeutung erlangt hat.

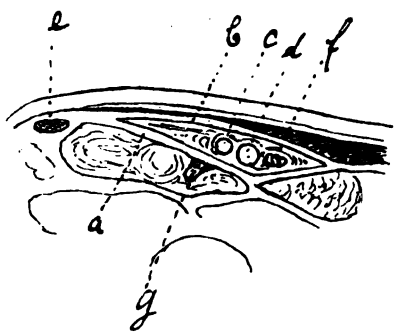


Fig. 3.

a tiefes Blatt. *b* oberflächliches Blatt der Fascia lata. *c* Arteria. *d* Vena crur. *e* Musculus sartorius. *f* Rosenmüller'sche Drüse. *g* Nervus cruralis.

Das tiefe Blatt der Schenkelfascie deckt den Musculus pectineus und den Ileopsoas mit dem Nervus cruralis, beide nach abwärts gegen einander convergirend.

Die oberflächlichen Leistendrüsen, deren Zahl nach Henle 6—13 beträgt, und die sich bis zur Spitze des Trigonum Scarpae herab erstrecken, nehmen die von unten kommenden oberflächlichen Lymphgefässe der unteren Extremität auf, von oben die der unteren Partie der Bauchwand, vom lateralen Rande die Lymphgefässe der Gefässgegend, vom medialen die der Dammgegend und der äusseren Genitalien, mit Ausnahme der Hoden, deren Lymphgefässe zu den retroperitonealen Drüsen führen. Die Zahl der tiefen Inguinaldrüsen, die unter dem oberflächlichen Blatt der Schenkelfascie, um die Schenkelgefässe nahe dem inneren Schenkelringe (Henle) liegen, beträgt in der Regel nur 3—4 und steigt in Ausnahmefällen bis auf 7. Sie nehmen die tiefen Lymphgefässe der unteren Extremität, einige der die Arteria und Vena epigastrica und Circumflexa ilium begleitenden

Stämmchen und die Vasa efferentia der oberflächlichen Inguinaldrüsen auf.

Die bei der Ausräumung der Leiste in Betracht kommenden Arterien sind, abgesehen von der Cruralis, die Circumflexa ilium superficialis, die Epigastrica superficialis und die Pudenda externa.

An Nervenverzweigungen, die übrigens ein lediglich anatomisch-physiologisches Interesse beanspruchen, vertheilen sich im Operationsgebiete: an der Basis des Scarpa'schen Dreiecks, vor der oberflächlichen Fascie die Endigungen des Lumbo-inguinalis, Ilioinguinalis und abwärtssteigende Zweige des Ilio-hypogastricus, nach der Spitze zu mediale Aeste des Nervus cutaneus femoris medialis.

Wir beginnen die typische Ausräumung der Leiste mit einem Schnitt parallel dem Ligam. Poup., der über die höchste Höhe der Drüsengeschwulst und ihre ganze Länge bis unmittelbar auf das Drüsenpacket geführt wird. Etwa auf die Mitte dieses Schnittes wird ein Schnitt gesetzt, der in der Längsrichtung des Beines verläuft, ebenfalls über die ganze Ausdehnung der Drüsengeschwulst. Dieser Längsschnitt liegt etwa zu $^2/_3$ unterhalb und zu $^1/_3$ oberhalb des ersten Schnittes.

Von diesen beiden Schnittführungen ist weder die eine noch die andere principiell zu bevorzugen. Sie unterscheiden sich dadurch von einander, dass der Schnitt parallel zum Lig. Pouparti geführt der Richtung der elastischen Spannung der Haut des Oberschenkels im oberen Theile entspricht, während der Längsschnitt etwa rechtwinklig zu dieser Spannung verläuft. Die Folge davon ist, dass der Parallelschnitt zum Lig. Pouparti, der schon während der Nachbehandlung eine Tendenz zur Einwärtsrollung seiner Hauträuder bekundet, schliesslich mit linearer Narbe heilt, während der Längsschnitt mit einer auffallend breiten Narbe heilt, die wesentlich verkürzt ist gegenüber seiner ursprünglichen Länge (Fig. 4).

Fig. 4.

Narbe der Leistengegend nach der typischen Ausräumung der Drüsen mittelst Kreuzschnittes.

Meine Erfahrung ergiebt, dass es nicht rathsam ist, von einem einzigen Schnitt aus die Leiste auszuräumen. Falls dies auch zur Noth gelingt, so schafft man durch die nicht zu vermeidende Taschenbildung ungünstige Heilungsbedingungen.

Eine Rücksicht auf den Verlauf der Lymphgefässe in der Schnittführung zu nehmen, scheint um so weniger geboten, als bei der Ausräumung der Leiste so wie so, man mag den Hautschnitt legen, wie man will, doch die Verbindung aller exstirpirten Drüsen mit ihren Lymphgefässen unterbrochen wird.

Nach Anlegung des Hautschnittes werden in je zwei gegenüberliegende Zipfel der Haut scharfe Haken eingesetzt. Durch kräftigen Zug an diesen in entgegengesetzter Richtung lässt sich leicht die Haut von der Vorderfläche des Drüsenpacketes abziehen. Dieses bildet in der Regel eine zusammenhängende Geschwulst, aus der bei bestehender Eiterung meist schon hie und da Eiter hervortritt, sicher aber nach Freilegung der Vorderfläche Eiterpunkte hervorquellen.

Nun beginnt die Abtrennung der Drüsengeschwulst im Zusammenhang von der Unterlage. Sie ist je nach den Verhältnissen des Einzelfalles leichter und vorwiegend stumpf zu bewerkstelligen oder aber infolge von Verwachsungen schwieriger und nur unter ausgiebigem Gebrauch des Messers zu vollführen. Man kann die Ablösung von jeder der vier Seiten beginnen, wie es gerade im einzelnen Falle zweckmässig scheint. Oft ist es rathsam, vom unteren Pole zu beginnen, weil man hier sofort über die Verhältnisse des Stammes der Vena saphena sich orientiren kann. Ist sie so umlagert und eingeschlossen von vereiterten Drüsen, dass es unmöglich scheint, sie zu erhalten, so wird sie an der unteren Spitze des Drüsenpacketes zunächst zwischen zwei Unterbindungspincetten durchtrennt. Die Auslösung des Drüsenpacketes von der Schenkelfascie wird nun von unten aussen und von unten innen, dann von oben von der mehr oder weniger steil abfallenden Fascia superficialis der Bauchwand und von innen und oben vom Samenstrange, der das Drüsenpacket scharf zu begrenzen pflegt, bis in die Incisura falciformis fortgesetzt. In Fällen, wo die Vena saphena nicht geschont werden konnte, hängt schliesslich das Drüsenpacket am Stamme dieser Vene, wie eine Frucht an ihrem Stiele. Der Stamm der Vena saphena wird nun von zwei Seiten mit Unterbindungspincetten gefasst, von ihnen abgeschnitten und sorgfältig unterbunden. Ueberhaupt werden alle durchschnittenen Gefässe, auch die Venen, auf das Sorgfältigste unterbunden, um jede mögliche Eingangspforte für den Eiter zu verschliessen. Das entfernte Drüsenpacket hat, falls es, was nicht selten gelingt, im Zusammenhange entfernt worden ist, die Form eines mit

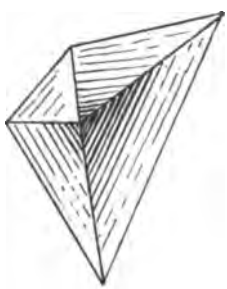


Fig. 5.

der Basis nach vorn gerichteten Prismas (Fig. 5) mit vier ungleichen Kanten, resp. Flächen. Die längsten Kanten sind nach unten gerichtet, entsprechend der Form des Scarpa'schen Dreiecks, die beiden kürzeren nach den Bauchdecken und dem Samenstrange zu. Der Gipfel des Prismas liegt in der Incisura falciformis, der Einmündungsstelle der Vena saphena in die Cruralis entsprechend.

Ueber die Nachbehandlung nur wenige Worte.

Manchmal ist es zweckmässig, die Wunde primär an den Ecken durch die Naht zu verkleinern, aber nur dann, wenn sich Taschenbildung vermeiden lässt. Zuweilen erscheint es rathsam, erst secundär, wenn die Wunde sich gereinigt hatte und gut granulirte, eine partielle Secundärnaht zu machen. In der Regel füllen wir die Wunde mit 10proc. Jodoformgaze, die nicht unter allzu hohem Drucke steht und ausschliesslich mit der Wundfläche in Berührung tritt. Wir vermeiden grundsätzlich seit Jahren eine Berührung der Jodoformgaze mit der gesunden Haut. So heilsam das Jodoform für die Wunde, so schädlich ist es oft für die gesunde Haut, zumal wo es, wie bei diesen Verbänden der Leiste, in so innige Berührung mit ihr tritt. Wir haben früher, bevor wir das Auflegen von Jodoformgaze auf die gesunde Haut so streng vermieden, sehr oft Jodoformekzeme gesehen, ja wiederholt in schwerster Form. Das Ekzem lief oft binnen 1- oder 2mal 24 Stunden über den ganzen Körper und heilte erst nach Wochen völlig ab trotz sofortigen Fortlassens des Mittels aus dem Verbande.

Von der Blutschorfheilung nach Schede, mit der wir vor mehreren Jahren auch an der Leiste Versuche gemacht haben, und die ja in anderen passenden Fällen so gut zu verwerthen ist, hatten wir keine günstigen Resultate zu verzeichnen. Ebensowenig mit der prima intentio, die wir vor Jahren ebenfalls wohl angestrebt, aber nie in befriedigender Weise erreicht haben. Der Grund für das Fehlschlagen dieser Bestrebungen ist sicherlich in der Eiterung der Drüsen zu suchen.

Was die nächsten Operationsresultate anlangt, so ist unter den 129 Fällen typischer Leistenausräumung ein Todesfall nicht vorgekommen. Doch unterlasse ich nicht, anzuführen, dass unter den 53 Fällen von Spaltung der vereiterten Leistendrüsen ein Todesfall zu verzeichnen ist. Er fällt jedoch dem Chloroform zur Last, ist im Jahre 1880 passirt und der einzige Chloroformtodesfall überhaupt, den ich während eines Zeitraumes von über 12 Jahren im Seemannskrankenhause erlebt habe.

Was sonstige üble Zufälle bei der Operation betrifft, so wurde

in einem der 129 Fälle von Ausräumung der Leiste die Vena cruralis verletzt. Bei diesem vor circa 2 Jahren operirten Patienten waren die der Vene unmittelbar aufliegenden tiefen Drüsen vereitert. Ich schloss den Spalt der Vene dadurch, dass ich vier Unterbindungspincetten neben einander aufsetzte und, während die Pincetten den Schlitz geschlossen hielten, eine fortlaufende fest angezogene Catgutnaht zwischen ihnen anlegte. Nach ihrer Fortnahme stand die Blutung. Der Patient wurde geheilt, doch trat, als er aufstand, Oedem des Beines ein, das sich auch nicht völlig verloren hat. Gerade in diesen Tagen ist der Kranke zufällig wegen seines Beines wieder in das Seemannskrankenhaus aufgenommen. Im unteren Drittel des Unterschenkels hat er zahlreiche oberflächliche Ulcera, ausserdem besteht eine deutliche Erweiterung der Hautvenen an der Aussen- und Hinterfläche im oberen Theile des Oberschenkels, sowie der Gefässgegend. Ich glaube, man geht hier nicht fehl in der Annahme, dass nachträglich eine Thrombose der genähten Vene zu Stande gekommen ist, ein Ereigniss, wie es unter den Beobachtungen am lebenden Menschen noch nicht figurirt, wie es aber offenbar nach den vorliegenden Thierversuchen trotz völlig aseptischen Wundverlaufes zuweilen vorkommt.

Wenn nun auch unter den angeführten 129 Fällen typischer Leistenausräumung des Seemannskrankenhauses kein Todesfall vorgekommen ist, so würde ich doch meine eigenen Erfahrungen nur unvollständig wiedergeben, wenn ich hier unerwähnt liesse, dass einer der von mir in der Privatpraxis operirten Patienten, deren Zahl aus einem Zeitraume von 12 Jahren etwa ein Dutzend betragen mag, im Anschluss an die Operation zu Grunde gegangen ist. Es handelte sich um einen älteren Herrn mit weiter und tiefgehender Vereiterung der Leistendrüsen. Ich verletzte die Vena cruralis und konnte der Blutung nur dadurch Herr werden, dass ich einige Unterbindungspincetten liegen liess, ausserdem aber mit Jodoformgaze tamponirte. Anfangs schien Alles gut zu gehen, aber vom 5. Tage an stellten sich Schüttelfröste ein, und der Kranke starb nach Verlauf von 8 Tagen unter dem Bilde der Pyämie.

Sonstige üble Folgen, entfernter von der Operation, habe ich, ausser dem erwähnten Fall von Thrombose der Vena cruralis nach der Nahtanlegung, nicht beobachtet. Insbesondere hat die Excision eines Stückes vom Stamme der Vena saphena zu nachträglichen Störungen niemals Veranlassung gegeben. Offenbar wird die Circulation, die früher durch das Saphenagebiet ging, in solchen Fällen ohne Schwierigkeit von den tiefen Venen der Extremität vermittelt —

ein Vorgang, der, wie Ihnen bekannt ist, vor einigen Jahren von Trendelenburg verwerthet ist in dem Vorschlage, bei ausgedehnten Varicen im Saphenagebiete ein Stück des Stammes zu excidiren. Trendelenburg stützte diesen seinen Vorschlag, dessen Ausführung sich mir in circa einem Dutzend von Fällen bewährt hat, auf den Nachweis, dass es im Wesentlichen der Process des Ueberlaufens von Blut aus der Vena cruralis peripheriewärts in die klappenlose Saphena ist, der diese füllt und die Stauungserscheinungen unterhält.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einer Störung gedenken, die ich in 2 Fällen beobachtet habe, die noch in Behandlung sind und nicht mit zu den oben angeführten abgeschlossenen Zahlen gehören. Es handelt sich hier um eine direct an die Leistendrüsenvereiterung sich anschliessende Erkrankung, das serpiginöse Geschwür, das mir aus der vorantiseptischen Zeit wohl in der Erinnerung war, das ich aber in einer etwa 12jährigen selbständigen Hospitalthätigkeit nicht beobachtet hatte, bis ich gerade in letzter Zeit zwei ganz ähnliche Fälle sah.

Der eine betrifft einen circa 25jährigen norwegischen Matrosen, der seine Schankerinfection auf den Ort Wilmington in Nordamerika zurückführte und nach Heilung des Ulcus im August 1891 mit einem rechtsseitigen fistulösen Bubo ins Hospital trat. Die vereiterten Drüsen wurden auf das Gründlichste, ebenso wie die erkrankten Hauträuder, entfernt, ohne dass wir in unserer Vorbereitung zur Operation oder in der Art, die Wunde zu verbinden und zu behandeln, von unserem sonst geübten Verfahren abwichen. In der granulirenden Wunde trat an einzelnen Stellen ein schlechtes Aussehen der Granulationen ein, speciell nahe dem Hautrande. Hier hörte die Vernarbung auf, die Granulationen zerfielen, und die Hauträuder wurden fortschreitend unterminirt. Dabei schritt an anderen Stellen die Vernarbung ungestört fort, so dass das bestehende Geschwür allmählich Bohnenform annahm, d. h. auf der einen Seite convex, auf der anderen concav begrenzt war. Alle unblutigen örtlichen Mittel, wie häufiges Verbinden, Ausstopfen der unterhöhlten Partien, Anwendung starker antiseptischer Mittel, ja Aetzungen, wie z. B. mit Chlorzink, Arg. nitr. in Substanz waren erfolglos, so dass wir schliesslich zu der Excision der unterminirten Hauträuder und Anwendung des scharfen Löffels übergingen. Trotzdem wir nun hiervon den ausgiebigsten Gebrauch machten, so recidivirte der Process doch derart, dass er bei diesem ersten Patienten nach aussen bis an die Aussenfläche des rechten Oberschenkels und über die Spina ant. sup., nach innen bis in die Adductorengegend und bis auf den Hodensack, nach links bis auf den Mons veneris überging. Erst jetzt, nach achtmaliger Operation und nachdem der rechte Hoden, dessen Samenstrang von dem serpiginösen Process ganz umgriffen war, verloren gegangen ist, scheint der Process still zu stehen.

Bei dem zweiten Kranken, dessen linke Leiste im Anschluss an ein Ulcus molle das serpiginöse Geschwür zeigt, sind schon drei ausgiebige

Operationen gemacht worden. Trotzdem ist jetzt wieder eine ausgedehnte Unterminirung der Haut in der Gegend des Mons veneris eingetreten, die eine erneute Operation erfordern wird.

Bemerkenswerth war mir in diesen Fällen, dass der Geschwürsgrund von der Erkrankung frei blieb. Damit hängt zusammen, dass bei beiden Patienten Epidermisstückchen, die ich nach Thiersch zur Deckung der grossen Defecte aufpflanzte, ungestört anheilten und auch haften blieben.

Ueber die Ursache des serpiginösen Geschwüres etwas Bestimmtes auszusuchen, bin ich nicht im Stande. Der Prosector des alten allgemeinen Krankenhauses, Herr Dr. Simmonds, der eine genaue mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Gewebsstücke vorgenommen hat, fand bei dieser, ebenso wie bei der bakteriologischen Untersuchung, nur die bekannten Mikroorganismen der Eiterung. Herr Dr. Unna dagegen hat in den Hauträndern einen Streptobacillus gefunden, über den er bereits vor einigen Wochen hier Mittheilungen gemacht hat. Er scheint diesen Streptobacillus jedoch nicht als die Ursache des serpiginösen Geschwüres, sondern vielmehr als den Mikroorganismus des weichen Schankers anzusehen.

Der Ansicht, dass das serpiginöse Ulcus eine accidentelle Wundkrankheit sei, die durch die Hände oder Instrumente des Operateurs übertragen würde, möchte ich entgegenhalten, dass ich an den oben angeführten 182 operirten Fällen nicht ein einziges Mal das Auftreten eines serpiginösen Geschwüres beobachtet habe. Aber empfehlen möchte ich doch, dass man bei Operationen an solchen serpiginösen Geschwüren vorsichtig ist, damit das Gift nicht von Neuem durch die Instrumente auf die frisch angelegte Wundfläche übergeimpft werde. Ich halte es für zweckmässig, dass man sich zu solchen Operationen mehrere gleiche Instrumentengruppen vorbereitet und das Messer, die scharfen Haken, die Pincetten, die Scheere, den scharfen Löffel nur zu der ersten Excision der erkrankten Hauträndер oder zur ersten Ausschabung verwendet, dann aber bei Seite legt und bei den noch nachfolgenden Eingriffen neue Instrumente gebraucht.

Dass in diesen beiden Fällen von serpiginösem Ulcus eine Verwechslung mit Syphilis vorgelegen hätte, davon habe ich mich nicht überzeugen können. In beiden Fällen war eine consequent durchgeführte specifische Behandlung auf den örtlichen Process ganz erfolglos geblieben. Dasselbe kann ich über Einspritzungen von Arg. nitr.-Lösung in die erkrankten Hauträndер sagen, wie sie, wenn ich nicht irre, aus der Thiersch'schen Klinik empfohlen worden sind. Sie sind

äusserst schmerzhaft, machen starke umschriebene Infiltration des Gewebes, halten aber den serpiginösen Process doch nicht auf.

Was nun die Behandlungsdauer der hier verwertheten 182 Fälle anlangt, so kann ich Ihnen nur die Zahlen über den Hospitalaufenthalt der Kranken und nicht über die Dauer der Heilung vom Tage der Operation an geben. Ich bemerke hierzu, dass wir namentlich in früheren Jahren, als unsere Erfahrungen noch weniger ausgedehnt waren, oft längere Zeit bis zum Vorschlage der Operation verstreichen liessen, um durch ruhige Bettlage, Eisapplication, specifische Behandlung und dergleichen wenn möglich eine spontane Rückbildung herbeizuführen. Ausserdem liegt es in dem Berufe unserer Kranken begründet, die sofort nach der Entlassung aus dem Hospital wieder arbeitsfähig zu ihren theilweise sehr schweren körperlichen Verrichtungen, wie Kohlenschaufeln, Hinaufklettern in die Masten u. s. w., sein müssen, dass wir sie nicht mit ganz junger Narbe entlassen, sondern sie, wenn es möglich ist, nach definitiver Vernarbung der Wunde noch einige Zeit behalten. So deckt sich die Zahl der Behandlungstage nicht mit der Zeit von der Operation zum Schluss der Wunde; sie ist vielmehr in der Regel wesentlich grösser als diese.

Wenn ich 16 excessiv schwere Fälle ausnehme, von denen einige mit gleichzeitiger Vereiterung der Drüsen in der Darmbeinschaufel complicirt waren, die sämmtlich über 80 Tage in Behandlung waren, und auf die durchschnittlich ein Hospitalaufenthalt von 99 Tagen kommt, so betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer aller Fälle von Spaltung und typischer Ausräumung der Leiste wegen Drüsenvereiterung aus den Jahren 1880 bis 1889 62,7 Tage. Der durchschnittliche Hospitalaufenthalt der im Jahre 1890 operirten Fälle dauerte 49,7 Tage und der Fälle aus dem Jahre 1891 47,4 Tage.

Diese seit dem Jahre 1889 aufgetretene Abkürzung der Behandlungsdauer findet, abgesehen von der erweiterten ärztlichen Erfahrung und der Vervollkommnung der Technik, ihre Erklärung darin, dass wir mit dem Jahre 1889 mehr und mehr von der Antisepsis zu den Maassnahmen der Asepsis übergegangen sind. Wir begannen mit trockenen Händen und trockenen Instrumenten zu arbeiten, tupften statt mit feuchten Wattebäuschen mit steriler, trockener Gaze und unterliessen grundsätzlich die Spülung der Wunde mit antiseptischen Flüssigkeiten. Vor Allem vermieden wir es sorgfältig, Jodoformekzem herbeizuführen, indem wir die Jodoformgaze nur in die Wunde und nicht auf die umgebende Haut legten. Ich habe den ganz bestimmten Eindruck, dass wir gerade durch die häufige Berührung der Wunde mit Antisepticis und durch Hervorrufen von Jodoform-

ekzem früher den Wundverlauf und die Behandlungsdauer hingezögert haben.

Jedoch hat trotz der relativ langen Behandlungsdauer in der voraseptischen Zeit unser gründliches operatives Vorgehen bei der Leistendrüsenvereiterung zu sehr befriedigenden Ergebnissen geführt. Nachträgliche Fistel- oder Abscessbildungen, ferner Vorkommnisse, wie sie bei einer exspectativen oder unzureichend operativen Behandlung nicht selten beobachtet worden sind, wie z. B. Eitersenkung unter die Bauchdecken, entlang den Darmbeinschaufeln, in das kleine und grosse Becken, mit Durchbruch in das Hüftgelenk oder in die Bauchhöhle, Arrosion der grossen Gefässe, haben wir in keinem unserer Fälle erlebt.

XVII.

Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Lücke in Strassburg.

Die Behandlung tuberculöser Knochen- und Gelenkerkrankungen mit Jodoform-Glycerin.

Von

Dr. Brodnitz,
Assistenzarzt der Klinik.

Die Resultate der operativen Behandlung der tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen sind zweifelsohne seit Einführung des Jodoforms in die Wundbehandlung bedeutend bessere geworden. Ob man nun diese Wirkung des Jodoforms nach König erklären will, der unter dem Jodoform eine so reizlose und rasche Heilung eintreten sieht, dass Tuberculose in dem rasch schrumpfenden, vernarbenden Gewebe nicht zur Entwicklung kommt, oder nach Mosetig v. Moorhoff, der eine specifische Wirkung annimmt, die Thatsache, dass das Jodoform die Heilung wesentlich unterstützt, bleibt bestehen.

Das Jodoform dürfte denn wohl auch überall bei Behandlung tuberculöser Processe Verwendung finden, und nur die Art und Weise der Anwendung ist eine verschiedene.

Wir selbst verwenden seit 3 Jahren das Jodoform nach Billroth's Empfehlung in Form einer 10 proc. Jodoform-Glycerinmischung, welche jedoch sterilisirt wird.

Ohne hier des Näheren auf die von Ch. Heyn und Rokild Krosing aufgestellten Behauptungen, dass das Jodoform überhaupt kein Antisepticum sei, und die Untersuchungen de Reyter's, welcher dem Jodoform eine sehr bedeutende antiseptische Wirkung zuweist, wenn es mit Wundsecreten, resp. Gewebsflüssigkeiten bei Blutemperatur in Verbindung tritt, einzugehen, sahen wir uns durch eigene Erfahrungen genöthigt, nur sterilisirtes Jodoform-Glycerin zu verwenden.

Wir bekamen nämlich gleich im Anfange bei Verwendung des Jodoform-Glycerins nach einer Injection, welche unter allen aseptischen Cautelen ausgeführt war, ein Erysipel, welches vom Stichkanal ausging, 8 Stunden nach der Injection. Es wurden nunmehr von dem dem Flaschenhalse noch anhaftenden Jodoform-Glycerin Platten gegossen, und hierbei entwickelten sich so zahlreiche Bacteriencolonien, dass man von Keimfreiheit nicht sprechen konnte. Für uns erwuchs hieraus die Verpflichtung, nur sterilisirtes Jodoform-Glycerin fortan zu verwenden.

Die Sterilisation wird nach Angabe unseres damaligen Assistenten Dr. E. Levy und des Spitalapothekers Dr. Schneegans[1]), wie folgt, vorgenommen:

Es werden gewöhnliche Arzneigläser à 20,0 Grm. mit je 2,0 Grm. Jodoform und 18,0 Grm. Glycerin beschickt, gut verkorkt und die Korke mittelst Bindfadens befestigt. Die Fläschchen werden alsdann im Kochsalzbade einer Temperatur von 110° während 2 bis 3 Stunden ausgesetzt, wonach sie mit Hülfe einer Zange aus dem heissen Bade herausgenommen und mit dem Kork bis zur Hälfte des Halses in geschmolzenes Paraffin eingetaucht werden. Dieses Letztere muss so schnell als möglich vorgenommen werden, um beim Abkühlen das Eindringen der Luft von aussen durch die Poren des Korks zu verhindern. Da beim Erkalten leicht kleine Risse in der Paraffinschicht auftreten, müssen die Korke mehrmals überzogen werden.

Vor dem Gebrauch werden die Fläschchen in Sublimatlösung gelegt und alsdann in Schälchen, die ebenfalls in Sublimat gelegen haben, entleert.

Bei dieser Art der Sterilisation ist es uns möglich, stets eine grössere Menge sterilisirten Jodoform-Glycerins in kleineren Quantitäten vorräthig zu haben. Der Verlust bei etwaigem nicht vollständigen Verbrauch eines angebrochenen Fläschchens ist nur unbedeutend. In nur etwa 5 Proc. der so hergestellten Fläschchen entwickelt sich freies Jod, das man leicht an der braunrothen Färbung des Glycerins erkennt. Diese Fläschchen werden wegen der reizenden Wirkung des freien Jod von der Verwendung ausgeschlossen.

Wir verwandten nun das sterilisirte Jodoform-Glycerin entweder zu Injectionen, nachdem zuvor etwaige Abscesse entleert worden waren, oder wir verfuhren nach Angabe Billroth's, indem wir uns durch operativen Eingriff die erkrankten Theile zugänglich machten,

1) Journal de Pharmacie von Elsass-Lothringen. 18. Jahrgang. S. 9. Die Sterilisation des Jodoform-Glycerin von Dr. Schneegans, Spitalapotheke.

das Erkrankte nach Möglichkeit zu entfernen suchten, die Wundhöhle mit Jodoform-Glycerin anfüllten und alsdann primär, resp. secundär die Naht legten, oder aber wir verzichteten nach dem operativen Eingriff völlig auf die Naht, tränkten sterilisirte Gazestreifen mit der Jodoform-Glycerinmischung und führten mit dieser sterilisirten Jodoform-Glyceringaze eine ständige Ausstopfung aus.

Nach diesen drei Methoden sind die angeführten 87 Fälle behandelt worden. Die im Laufe der letzten 6 Monate operativ behandelten Fälle sind nicht berücksichtigt worden. Das definitive Resultat der erwähnten Fälle ist entweder durch eigenen Augenschein oder durch briefliche Anfrage festgestellt worden.

Von 5 Patienten mit kalten Abscessen, Fall 1—5 (ohne Gelenkbetheiligung), welche durch Punction und nachfolgende Injection von Jodoform-Glycerin behandelt worden sind, sind drei definitiv geheilt (Fall 1—3), bei zweien war schliesslich ein operativer Eingriff nöthig (Fall 4, 5).

Von 7 Patienten mit kalten Abscessen, Fall 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, welche durch Incision, Auslöffelung, nachfolgendes Anfüllen mit Jodoform-Glycerin und Primärnaht behandelt worden sind, sind 5 geheilt entlassen worden; von diesen 5 haben 3 zur Zeit Fisteln, einer ist nicht auffindbar, und nur einer ist als definitiv geheilt zu betrachten (Fall 4).

Von 4 Patienten mit kalten Abscessen, welche durch Incision und Auslöffelung und nachfolgendes Anfüllen mit Jodoform-Glycerin und Secundärnaht behandelt worden sind (Fall 5, 12—14), sind 4 geheilt entlassen worden. Von diesen haben 2 zur Zeit Fisteln, einer ist gestorben, ohne dass etwas Näheres bekannt ist, und nur einer ist definitiv geheilt (Fall 12).

Von 7 Patienten mit kalten Abscessen, welche nach Incision und Auslöffelung mit ständiger Ausstopfung mit in Jodoform-Glycerinmischung getauchter Gaze behandelt worden sind (Fall 6, 15—20), ist einer ungeheilt, 3 sind mit kleiner Fistel in Heilung und 3 geheilt entlassen worden. Von diesen letzten 6 sind 4 definitiv geheilt (Fall 6, 15, 16, 20), einer hat noch die Fistel, einer ist nicht auffindbar.

Wir haben also von den 20 Patienten mit kalten Abscessen über 3 nichts Näheres erfahren können, 9 sind definitiv als geheilt zu betrachten, 8 haben Fisteln. Von den 9 definitiv Geheilten sind 3 durch Punction und nachfolgende Injection, 4 durch ständige Ausstopfung nach Incision, einer durch Incision mit Primärnaht, einer durch Incision mit Secundärnaht behandelt worden.

Von 5 mit Punction und Injection Behandelten sind 3 definitiv geheilt.

Von 7 mit Incision und Ausstopfung Behandelten sind 4 definitiv geheilt.

Von 11 mit Incision und Primär- resp. Secundärnaht Behandelten sind nur 2 definitiv geheilt.

Von 6 Patienten, die an Rippencaries litten, und denen deshalb die Rippe resecirt worden ist (Fall 21—26), ist bei einem nach Anfüllung der Höhle mit Jodoform-Glycerin die Primärnaht angelegt worden, 5 sind mit ständiger Ausstopfung behandelt worden. Ersterer ist geheilt entlassen worden, hat zur Zeit jedoch eine Fistel; von den letzteren sind 2 ungeheilt, 3 sind geheilt entlassen worden (Fall 24, 25, 26).

Von 3 Patienten mit Herderkrankungen, ohne Gelenkbetheiligung (Fall 27—29), sind 3 nach der Incision und Auslöffelung mit ständiger Ausstopfung behandelt worden. Alle 3 sind geheilt entlassen worden und sind zur Zeit noch geheilt (Fall 27—29).

In 18 Fällen von ostaler Form der Gelenkerkrankung ohne Abscedirung (Fall 30—47) ist nach der Resection und Anfüllen der Wundhöhle mit Jodoform-Glycerin in 8 Fällen die Primärnaht angelegt worden; alle 8 sind geheilt entlassen worden; von diesen haben 2 Recidive, einer hat eine Fistel (Fall 33), aber keine Schmerzhaftigkeit, 5 sind definitiv geheilt (Fall 30, 34, 45, 46, 47). In 10 Fällen ist die Secundärnaht angelegt worden; alle 10 sind geheilt entlassen worden; einer ist 3 Monate später gestorben, 9 sind definitiv geheilt (Fall 36—44).

In 25 Fällen ostaler Form der Gelenkerkrankung, theils mit Fistel-, theils mit Abscessbildung (Fall 48—72), ist nach der Resection und Auslöffelung ständig mit Jodoform-Glycerin ausgestopft worden. Von diesen ist einer während der Behandlung gestorben, 4 sind ungeheilt und 20 geheilt entlassen worden; von diesen letzteren ist einer nicht auffindbar, 4 sind gestorben, 5 haben Recidive, und 10 sind definitiv geheilt (Fall 48, 51, 53, 55, 56, 60, 63, 67, 70, 72).

Von 9 Fällen von Kapseltuberculose (Fall 43, 73—80) ist nach der Arthrektomie und Anfüllung mit Jodoform-Glycerin in 7 Fällen die Primärnaht angelegt worden; alle 7 sind geheilt entlassen; einer bekam Recidiv (Fall 43), einer ist nicht auffindbar, 5 sind definitiv geheilt (Fall 73, 75, 76, 79, 80).

In 2 Fällen wurde die Secundärnaht angelegt; beide sind geheilt entlassen, beide definitiv geheilt (Fall 77, 78).

Von 5 Fällen von Kapseltuberculose, die mit Injection von Jodoform-Glycerin behandelt worden sind (Fall 81—85), sind alle 5 geheilt; allerdings besteht nur bei 2 Fällen (Fall 81, 82) die Heilung länger als 1 Jahr; bei den übrigen 3 ist die Zeit nach der letzten Injection zu kurz, um ein definitives Urtheil zu fällen. Von diesen 5 Fällen betreffen 2 das Fuss-, 2 das Knie- und einer das Handgelenk. In 2 Fällen von Hüftgelenkserkrankung mit Abscedirung, die mit Injection behandelt worden sind, ist in einem Fall Heilung erzielt worden (Fall 86); in dem zweiten war keine Besserung zu constatiren, so dass alsdann operativ vorgegangen werden musste (Fall 87).

Suchen wir nun aus den in Kürze hier zusammengestellten Resultaten ein Urtheil über den Werth und die Zweckmässigkeit der drei verschiedenen Anwendungsarten des Jodoform-Glycerin zu gewinnen.

Die Injectionsmethode hat ihre grossen Vorzüge und ist empfehlenswerth für die Fälle von Senkungsabscessen, bei denen sich durch die anatomischen Verhältnisse, Nähe der Körperhöhlen oder grossen Gefässe, die Ausräumung der Abscesshöhle nach Eröffnung durch Schnitt von selbst verbietet, sowie bei all' den Fällen, in denen wir entweder den eigentlichen Krankheitsherd nicht kennen oder nicht erreichen können; leider ist dieses ja bei den eigentlichen Senkungsabscessen nur zu häufig der Fall. In diesen Fällen zu incidiren, die Abscesshöhle auszuräumen, dann mit Jodoform-Glycerin anzufüllen und zu nähen, ist nach unseren Erfahrungen durchaus unzweckmässig. Das Ziel, das uns bei dem operativen Eingriff vorschwebt, die Inangriffnahme des eigentlichen Krankheitsherdes, wird nicht erreicht, wir verschlechtern nur die äusseren Verhältnisse, indem wir statt der intacten Haut eine junge Narbe setzen. Der eigentliche Krankheitsherd, die Quelle des Eiters, besteht fort, und wenn wir auch vielleicht hoffen dürfen, dass das in der Wundhöhle befindliche Jodoform den Herd zur Ausheilung bringen wird, so sind wir zu der gleichen Hoffnung bei der Injection berechtigt. Die Entfernung des Eiters kann ja auch durch den Pottin erfolgen, und dass auf die Entfernung der Abscessmembran selbst nicht zu grosser Werth zu legen ist, haben die Untersuchungen von Bruns und Nauwerck gelehrt, welche aufs Klarste bewiesen haben, dass diese Membran sich unter dem Jodoform umzubilden im Stande ist. Der momentane Erfolg ist ja in diesen mit Incision behandelten Fällen ein glänzender; so wurden auch von unseren 11 so behandelten Fällen 9 ohne Fisteln entlassen; aber nur 2 blieben dauernd geheilt, bei den übrigen bildete sich in der Narbe eine secernirende Fistel.

Bei der Tuberculose der Gelenke haben wir in nur 5 Fällen von nicht sehr weit vorgeschrittener Kapselerkrankung die Injectionsmethode angewandt. In den weiter vorgeschrittenen Fällen jedoch, sowie bei der ostalen Form der Gelenkerkrankung, bei der die Patienten gar oft schon durch den Sitz des Leidens an das Bett gebunden sind, eine Behandlungsmethode einzuschlagen, bei der ganz ungewiss erst im Verlaufe von Wochen eine Besserung zu erwarten ist, halten wir uns nicht für berechtigt. — Die Resultate bei Behandlung jener 5 Fälle sind ermuthigend; zwei sind als völlig geheilt zu betrachten, da ein Jahr seit der letzten Injection verstrichen ist, ohne dass Recidive aufgetreten sind; die übrigen drei sind ebenfalls geheilt, doch ist die Beobachtungszeit noch zu kurz, um ein definitives Urtheil zu fällen. Diese Resultate ermuthigen uns, auch in Zukunft bei Kapseltuberculose, die nicht zu weit vorgeschritten ist, diese Behandlungsmethode fortzusetzen; leider liefert uns unser klinisches Material selten so günstige Fälle.

Für die ostale Form der Gelenkerkrankungen halten wir diese Behandlungsmethode für nicht empfehlenswerth. Denn während wir bei der Kapseltuberculose darauf rechnen können, dass das injicirte Jodoform überall gleichmässig auf die Granulationen zur Wirkung kommen kann, ist bei der ostalen Form die Hoffnung, jeden und alle Herde durch die Injection zu treffen und so unter die Jodoformwirkung zu setzen, doch wohl illusorisch. Aus der Weichheit des Knochens beim Einstich der Canüle einen Herd diagnosticiren zu wollen, wie es Schüller thut, dürfte nicht immer richtig sein, da erfahrungsgemäss Osteoporose durchaus noch nicht mit tuberculöser Erkrankung des Knochens identisch ist.

In nur 2 Fällen von Hüftgelenkserkrankung ostaler Form mit Abscessbildung (Fall 86 u. 87) haben wir uns zur Injectionsbehandlung entschlossen. Bei dem einen Fall (Fall 86), der alle Zeichen der Coxitis darbot, war oberhalb des Trochanter deutlich in der Tiefe ein kleiner Abscess zu fühlen; die Basis des Scarpa'schen Dreiecks war zwar auf Druck empfindlich, zeigte jedoch keine deutliche Schwellung; die Bewegungen im Hüftgelenk waren beschränkt und schmerzhaft. Es wurde oberhalb des Trochanter nach dem Gelenk hin punktirt und nach Aspiration von Eiter mehrmals Jodoform-Glycerin injicirt; es trat völlige Heilung mit Ankylose im Hüftgelenk ein. In dem zweiten Falle (Fall 87), wo nicht nur oberhalb des Trochanter, sondern auch in den Adductoren, sowie an der Basis des Scarpa'schen Dreiecks deutliche Abscesse waren, trat trotz wiederholter Injection von Jodoform-Glycerin keine Besserung ein; bei der später vorgenommenen Operation

fand sich ein Herd am äusseren Rande der Pfanne, ausserhalb der Kapsel, ein zweiter am inneren Pfannenrande, ferner ein dritter in der Pfanne selbst. Wenn in diesem Falle durch die Injection auf alle drei Herde eine Jodoformwirkung erzielt worden wäre, so wäre dieses doch wohl nur ein Zufall zu nennen. Im ersten Falle (Fall 81) handelte es sich wahrscheinlich überhaupt nur um eine Herderkrankung ausserhalb der Kapsel am Pfannenrande mit indirecter Betheiligung des Gelenkes. Es würde dieses ganz dem Fall Nr. 15 entsprechen; der Knabe kam mit fast rechtwinkliger Ankylose im Hüftgelenk und einem grossen, stark gespannten Abscess oberhalb des Trochanter in die Klinik. Der Abscess wurde nach der Incision durch ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze geheilt; er ging von einem Herd am äusseren Pfannenrande aus. Bei der später aus orthopädischen Gründen vorgenommenen Resection zeigte weder Kopf noch Pfanne irgend welche tuberculöse Erkrankung.

Dass das Billroth'sche Verfahren, welches operatives Vorgehen, möglichste Entfernung alles Krankhaften, Ausfüllung der Wundhöhle mit Jodoform-Glycerin und Naht verlangt, an sich den Chirurgen sympathischer ist, bedarf wohl kaum der Erklärung. Bei diesem Verfahren wird das Jodoform durch unser operatives Vorgehen in seiner Wirksamkeit unterstützt, und wir dürfen demgemäss auch auf sicherere und schnellere Heilung rechnen. Hauptbedingung bleibt hierbei allerdings, dass die anatomischen Verhältnisse es uns als wahrscheinlich erscheinen lassen, den eigentlichen Krankheitsherden beizukommen. Infolgedessen ist leider, wie vorher auseinandergesetzt, ein grosser Theil der sogenannten Senkungsabscesse nach unseren Erfahrungen von dieser Behandlungsart auszuschliessen.

Für die Gelenkerkrankungen jedoch ist diese Methode ausserordentlich empfehlenswerth. Von 28 Gelenkerkrankungen (ohne Abscedirung; 19 ostaler Form, 9 Kapselerkrankungen), welche von uns nach Billroth's Verfahren behandelt worden sind, sind 21 definitiv geheilt, 5 haben Recidive bekommen, ein Patient ist nicht auffindbar, und einer ist bereits 3 Monate nach der Entlassung, jedoch ohne Recidiv, gestorben. In 16 dieser Fälle ist die Primärnaht, in 12 die Secundärnaht angelegt worden. Bei Anlegung der Secundärnaht verfahren wir derart, dass wir nach Beendigung der Operation die Wunde mit Jodoformgaze ausstopfen und alsdann die Wundränder in genauer Naht bis auf eine etwa 2 Cm. lange Partie vereinigen. Durch die bestehen bleibende Oeffnung werden die Enden der tamponirenden Gaze herausgeführt und durch die Wundränder dieser Oeffnung 2 bis 3 Fäden gelegt, welche jedoch noch nicht geknüpft werden. Verband.

Nach 2 Tagen wird der Verband gewechselt, die Gaze entfernt, die Wundhöhle mit Jodoform-Glycerin angefüllt und die bei der ersten Operation gelegten Fäden geknüpft. Bei dieser Art der Secundärnaht wird die zweite Narkose erspart, da das Knüpfen der vorher in Narkose bereits gelegten Fäden von kaum erwähnenswerthen Schmerzäusserungen Seitens der Patienten begleitet ist. Als Vortheil der Secundärnaht ist der Umstand anzuführen, dass wir hierdurch in die Lage versetzt werden, das Jodoform-Glycerin auf eine nicht mehr blutende Wundfläche zu appliciren. Und wenn wir auch nur in wenigen Fällen die von Billroth erwähnte zu starke Spannung durch nachfolgende Blutung und hierdurch bedingte Störung der prima intentio beobachtet haben, so schützen wir doch durch dieses Verfahren die Wunde vor einem grösseren todten Blutcoagulum, welches nach Ansicht Bramann's als ein besonders günstiger Nährboden für das Tuberkelvirus anzusehen ist.

In den definitiven Resultaten haben wir jedoch, wie ich ausdrücklich bemerken will, keine nennenswerthen Unterschiede zwischen den mit Primär- und den mit Secundärnaht behandelten Fällen constatiren können.

Bei dem Operationsverfahren bei Kapseltuberculose, die noch nicht zu weit vorgeschritten ist, suchen wir uns die Gelenkhöhle unter möglichster Schonung des Bandapparats zugänglich zu machen und entfernen die erkrankte Kapsel nach Möglichkeit mit Messer, Scheere und scharfem Löffel. In zwei Fällen von Kapseltuberculose des Kniegelenks (Fall 75, 76) bedienten wir uns zweier Längsschnitte, seitlich zur Patella. In dem einen Falle (Fall 75), der vor 2 Jahren operirt worden ist, und den ich jetzt wiederzusehen Gelegenheit hatte, ist vollkommene Heilung mit völlig freier Beweglichkeit erzielt worden.

In zwei anderen Fällen von Hydrops tuberculosus genu (Fall 79 u. 80) wurde nur ein Längsschnitt, seitlich zur Patella, geführt; man liess die hydropische Flüssigkeit ab und kratzte die Kapsel mit dem scharfen Löffel aus. In beiden Fällen trat völlige Heilung ein, bei dem einen (Fall 79), den ich vor Kurzem untersuchen konnte, mit voller freier Beweglichkeit.

Bei der Kapselerkrankung des Ellbogengelenks bedienten wir uns in zwei Fällen (Fall 77, 78) folgenden Verfahrens. Es wurde ein Längsschnitt am inneren Rande des Olecranon geführt und dieses alsdann an der Basis durch einen Meisselschlag von der Ulna derartig gelöst, dass es noch mit dem Periost in Verbindung blieb; es gelang so nach Einsetzen eines Hakens in das losgelöste Olekranon,

durch Zug die Gelenkhöhle freizulegen, so dass wir bequem die erkrankten Kapseltheile entfernen konnten. Das Olekranon wurde alsdann durch einige Silbernähte an die Ulna fixirt und der Arm zunächst in Extension verbunden. Wir haben in beiden Fällen definitive Heilung, wenngleich nicht volle freie Beweglichkeit erzielt.

Bei Kapselerkrankungen des Fussgelenks jugendlicher Individuen empfiehlt sich die von Girard angegebene Methode. Man führt einen etwa 3 Cm. grossen Längsschnitt an dem vorderen Rande des Malleolus ext. und durchmeisselt ihn an der Stelle, wo er in die Fibula übergeht. Zieht man nun den Malleolus, der durch sein Periost noch in Verbindung mit den benachbarten Weichtheilen geblieben ist, mit einem Haken nach aussen, so erlangt man einen bequemen Zugang in das Gelenk. Ist dann, wie in unserem Falle (Fall 44), eine Entfernung des Talus erforderlich, so hat man genügend Platz, um dieses auszuführen. Der temporär resecirte Malleolus wird durch einige Periostnähte an die Fibula fixirt. Das von uns so operirte Kind hat nach Mittheilung der Eltern ein bewegliches Fussgelenk.

In all' den anderen Fällen, in denen es sich um die ostale Form der Tuberculose handelt, bedienen wir uns gewöhnlich der typischen Schnittführung, operiren jedoch oftmals alsdann atypisch, indem wir nur das Kranke allein zu entfernen bestrebt sind.

In jenen Fällen von schwerer Gelenktuberculose, welche mit starker Abscedirung und Fistelbildung einhergehen, in jenen Fällen mit tiefliegenden, periarticulären Abscessen, wo die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass trotz sorgsamster Ausräumung doch noch Krankheitsherde übersehen werden, verzichten wir völlig auf die prima intentio und behandeln mit ständiger Jodoform-Glycerinausstopfung.

Wir verfahren hierbei derart, dass wir sterilisirte Gazestreifen mit der Jodoform-Glycerinmischung tränken und mit der so hergestellten Jodoform-Glyceringaze die Ausstopfung bewerkstelligen; bei jedem Verbandwechsel, welcher etwa jeden 5. Tag vorgenommen wird, erfolgt Erneuerung der Ausstopfung. Dieses Verfahren beansprucht allerdings viel Geduld, sowohl von Seiten des Patienten, wie des Arztes. Allein die Resultate, welche wir hiermit erzielt haben — und es handelte sich zumeist um schwere Fälle — sind ausserordentlich befriedigend. Die consequent durchgeführte Tamponade nach Resectionen ist von Kraske bereits im Jahre 1885 auf der Naturforscherversammlung in Strassburg empfohlen worden. Mit Recht bezeichnet Kraske die ständige Tamponade geradezu als antituberculös, einmal weil durch den formativen Reiz des Fremdkörpers eine lebhaftere Gewebsbildung angeregt wird, dann aber auch, weil wir durch diese

Methode in die Lage versetzt werden, antituberculöse Mittel, so das Jodoform, genügend lange mit verdächtigem Gewebe in Berührung zu bringen. Als grosser Uebelstand dieses Verfahrens wird allgemein die Schmerzhaftigkeit und Blutung bei Entfernung der Tampons angesehen, und dieses veranlasste Kraske, resorbirbares Material, das in die Wunde eingenäht wird, zur Tamponade zu verwenden. Auf diesem Wege die oben erwähnten Uebelstände der Tamponade zu beseitigen, halten wir nicht für zweckmässig, weil wir ja bei diesem von Kraske vorgeschlagenen Verfahren der Hauptvortheile der Tamponade verlustig gehen, der Vortheile, welche darin bestehen, dass wir durch ständige Erneuerung der Tampons immer von Neuem mit dem Jodoform auf die Gewebe einwirken können, sowie dass die nach Bearbeitung mit Löffel und Paquelin sich abstossenden Gewebspartien aus der Wundhöhle ausgestossen werden können. Bei der von uns hingegen geübten consequenten Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze geniessen wir die Vortheile der Tamponade, ohne ihre Nachtheile zu verspüren. Das Glycerin verhindert nämlich eine Verklebung der Gazestreifen mit den Granulationen, und bei Erneuerung der Tampons bleibt den Patienten Schmerz wie Blutverlust erspart.

Stellen wir nun zum Schluss nochmals auf Grund der angefügten 87 Fälle in aller Kürze die Gesichtspunkte zusammen, von welchen aus wir die Behandlung mit Jodoform-Glycerin empfehlen können.

Für das Billroth'sche Verfahren eignen sich die Fälle, in denen wir die Wahrscheinlichkeit haben, durch operatives Vorgehen alle Krankheitsherde zu entfernen.

Für die Behandlung mit Punction und Injection von Jodoform-Glycerin, ein Verfahren, welches den grossen Vortheil hat, dass die Patienten nicht bettlägerig werden, eignen sich die Kapseltuberculosen, sofern sie nicht zu weit vorgeschritten sind, sowie die kalten Abscesse, deren Ausgangspunkte wir entweder nicht kennen oder nicht erreichen können.

Für die Behandlung mit consequenter Tamponade mit Jodoform-Glyceringaze eignen sich einmal die kalten Abscesse, bei denen trotz wiederholter Punction und Injection keine Besserung erzielt worden ist, sowie die, bei welchen das Punctionsverfahren zwar an sich am Platze wäre, sich aber wegen zu starker Spannung und Verdünnung der Haut von selbst verbietet, dann aber besonders alle die schweren Fälle von Gelenktuberculose mit Abscedirung und Fistelbildung, sowie überhaupt alle die Fälle, bei denen wir durch die anatomischen Verhältnisse, so besonders bei den Hand- und Fussgelenken, verhindert sind, alle Krankheitsherde zu entfernen.

Wir verwenden das Glycerin als Vehikel für das Jodoform, weil wir einmal in dieser Form uns leicht ein sterilisirtes Jodoform verschaffen können, dann weil es uns hierdurch ermöglicht wird, das suspendirte Jodoform in alle Tiefen und Taschen der Wunde gelangen zu lassen, ohne dass seine Anwendung, wie beim Aether, von Schmerzen begleitet ist, noch Intoxicationsgefahren zur Folge haben kann, und schliesslich weil das Glycerin die getränkten Gazestreifen an einer Verklebung mit der Wundfläche hindert, wodurch allein eine consequente Tamponade in bequemer Weise ausführbar ist.

Von Seiten des Jodoforms haben wir niemals — und wir haben bis 60,0 Grm. der 10 proc. Glycerinmischung verwandt — irgend welche Intoxicationserscheinungen beobachtet, niemals Albuminurie, noch Hämoglobinurie.

1. Auguste Grauss, 26 Jahre alt. Kalter Abscess oberhalb des Ligam. Poupartii; Schmerzhaftigkeit an der Synchondrosis sacro-iliaca. 24. April bis 28. Mai 1890. Zweimalige Punction und Injection; Abscess bedeutend verkleinert; gebessert, auf Wunsch entlassen. Juli 1890: Abscess ist gänzlich geschwunden. Gegenwärtiger Zustand: Völlige Heilung. Patientin arbeitet wie früher. Briefliche Mittheilung vom 21. Juni 1892.

2. Sophie Mischberger, 32 Jahre alt. Kalte Abscesse oberhalb des Ligam. Poupartii, in den Adductoren und unterhalb des M. glutaeus; Synchondrosis sacro-iliaca schmerzhaft. Viermalige Punction und Injection. 25. Mai bis 7. August 1891. Patientin wird geheilt entlassen. Nach 5 Monaten noch Jod im Urin nachweisbar. Befund am 18. Juni 1892: Völlige Heilung.

3. Eugen Kuhn, 45 Jahre alt. Kalter Abscess in der linken Kniekehle (Kniegelenk frei) und auf dem Rücken. 25. December 1891 bis 1. Februar 1892. Zweimalige Punction mit nachfolgender Injection; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 1. Juli 1892.

4. Melanie Laurent, 34 Jahre alt. Kalter Abscess unterhalb des Ligam. Poupartii; Kyphose in der Lendenwirbelsäule. 6. October bis 8. November 1890. Zweimalige Punction mit nachfolgender Injection; geheilt entlassen. Wiedereintritt am 22. December 1890 mit Abscess. Incision; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; Abscess ist nicht wieder aufgetreten. Briefliche Mittheilung vom 21. Juni 1892.

5. Karl Sütterlin, 32 Jahre alt. Kalter Abscess unterhalb der Crista ossis ilei. Schmerzhaftigkeit der Spina inf.; Lungenspitzenkatarrh; 16. December 1891 bis 28. Februar 1892. Zweimalige Punction mit nachfolgender Injection. Da keine Verkleinerung eintritt, Incision, Secundärnaht; Sequester an der Spina inf. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: In der alten Narbe mehrere Fisteln; briefliche Mittheilung vom 20. Juni 1892.

6. Therese Denis, 34 Jahre alt. Kalter Abscess oberhalb des linken Ligam. Poupartii nach vorangegangener Schmerzhaftigkeit in der Lendenwirbelsäule. 14. April bis 6. Juli 1890. Punction mit Pottin vergeblich, da Abscessinhalt zu dickflüssig. Incision, Primärnaht; am 14. Tage feine Fistelöffnung in der Narbe; da Abscessinhalt wieder reichlich vorhanden, nochmalige Incision und Primärnaht; dieselbe schneidet durch; Behandlung mit ständiger Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Völlige Heilung; briefliche Mittheilung vom 21. Juni 1892.

7. Franziska Friedmann, 22 Jahre alt. Kalter Abscess am Darmbeinkamm; 15. bis 28. September 1890. Incision; Rauhigkeit am Beckenkamm; Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Fistel; briefliche Mittheilung vom 20. Juni 1892.

8. Marianne Vorburger, 61 Jahre alt. Kalter Abscess in der rechten Regio lumbalis. 7. November bis 14. December 1890. Incision; Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Fistel, starke Secretion. Briefliche Mittheilung vom 23. Juni 1892.

9. Xaver Martzluff, 4 Jahre alt. Kalter Abscess am Kniegelenk ohne Betheiligung desselben. 11. bis 31. Juli 1890. Incision; Primärnaht; geheilt. Gegenwärtiger Zustand: Fistel; briefliche Mittheilung vom 26. Juni 1892.

10. Josephine Wagner, 5 Jahre alt. Kalter Abscess unterhalb des Ligam. Poupartii. 26. August bis 15. September 1890. Incision; Primärnaht; geheilt. Gegenwärtiger Zustand: Patientin nicht auffindbar.

11. Richard Bauer, 13 Jahre alt. Senkungsabscess am Rücken. 5. Mai bis 22. Juni 1890. Primärnaht. Mit Fistel entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Fistel; briefliche Mittheilung vom 10. Juli 1892.

12. Johann Doll, 21 Jahre alt. Kalter Abscess am Trochanter. 11. Juni bis 7. Juli 1891. Incision; Secundärnaht; kein Knochenherd nachweisbar. Geheilt entlassen. Befund vom 1. Juli 1892: Völlige Heilung; Doll ist zum Militär ausgehoben.

13. Christian Spraul, 29 Jahre alt. Kalter Abscess an der rechten Regio lumbalis; Spondylitis lumbalis. 18. August bis 21. September 1891. Incision; Secundärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Fistel; briefliche Mittheilung vom 23. Juni 1892.

14. Catharina Bogerer, 65 Jahre alt. Kalter Abscess am Rücken; Kyphose der Brustwirbel. 3. December 1890 bis 18. Januar 1891. Incision; Secundärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Todt.

15. Emil Barth, 6 Jahre alt. Kalter Abscess oberhalb des Trochanter major, stark gespannt. Incision, Rauhigkeit am hinteren Pfannenrand. Primärnaht; dieselbe schneidet durch; darauf ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze. Geheilt entlassen am 26. April 1891. Rechtwinklige Ankylose im Hüftgelenk durch Resection beseitigt; kein Herd, weder in Pfanne noch Kopf, nachweisbar. Gegenwärtiger Zustand: Patient ist vollkommen gesund; briefliche Mittheilung vom 5. Mai 1892.

16. Bruno Herkner, 21 Jahre alt. Kalter Abscess oberhalb des Ligam. Poupartii; Schmerzhaftigkeit in der Lendenwirbelsäule. Lungen-

spitzenkatarrh; vor Jahresfrist Castration wegen Tuberculose. 18. Februar bis 18. März 1891. Incision; Primärnaht; dieselbe schneidet am 3. Tage durch; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze. Mit Fistel entlassen. Befund am 21. Juni 1892: Die Fistel hat sich geschlossen; völlige Heilung.

17. Caroline Treiber, 24 Jahre alt. Kalter Abscess in der linken Lendengegend; Haut geröthet. 4. November 1890 bis 17. Januar 1891. Incision; sehr grosse Höhle; Secundärnaht. Da sie am 2. Tage durchgeschnitten hat, ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze. Patientin wird mit kleiner Fistel auf Wunsch entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Patientin nicht auffindbar.

18. Carl Tochter, 4 Jahre alt. Kalter Abscess, von Kyphose der Lendenwirbel ausgehend. 5. September 1890 bis 21. März 1891. Sehr starke Spannung. Incision mit Secundärnaht, welche bei der sehr verdünnten Haut am 2. Tage durchschneidet. Darauf ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze. Patient mit Fistel entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Fistel; briefliche Mittheilung vom 8. Mai 1892.

19. Mathilde Kessler, 10 Jahre alt. Kalte Abscesse oberhalb beider Ligam. Poupartii. Kyphose. 8. Januar bis 10. Mai 1891. Incision; Secundärnaht; da diese durchschneidet, ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze. Geheilt entlassen; später Exitus an Miliartuberculose.

20. Matthias Schütterle, 39 Jahre alt. Kalter Abscess in der Regio lumbalis; Spondylitis lumbalis. 5. Januar bis 17. Februar 1891. Ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glyceringaze, da die Haut sich nach der Incision zu stark retrahirt. Geheilt entlassen. Befund vom 20. Juni 1892: Völlige Heilung; nirgends Schmerzhaftigkeit noch Abscessbildung.

21. Marie Georg, 67 Jahre alt. Kalter Abscess in der Regio lumbalis; Fistel. 30. Januar bis 15. März 1891. Incision; Resection der 7. und 8. Rippe; ständige Ausstopfung. Ungeheilt entlassen.

22. Ludwig Warth, 10 Jahre alt. Rippencaries. 22. September bis 11. October 1890. Rippenresection; Anfüllung mit Jodoform-Glycerin; Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Fistel mit mässiger Secretion. Briefliche Mittheilung vom 2. Mai 1892.

23. Magdalena Bräutigam, 54 Jahre alt. Rippencaries. 16. Februar bis 1. Juli 1891. Incision; Resection der 7. und 8. Rippe; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Ungeheilt entlassen.

24. August Müller, 61 Jahre alt. Rippencaries. 20. Mai bis 7. Juli 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 5. Juli 1892.

25. Georg Müller, 51 Jahre alt. Rippencaries. 30. Juni bis 9. August 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Patient ist 2 Monate später an Phthisis pulmonum gestorben. Die Operationswunde war völlig geheilt.

26. Michael Koebel, 40 Jahre alt. Caries manubrii sterni. 7. Januar bis 11. Februar 1892. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. In Heilung entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt;

keine Fistel, keine Schmerzhaftigkeit. Briefliche Mittheilung vom 5. Juli 1892.

27. Emil Scherr, 10 Jahre alt. Herd im Condyl. int. humeri, ohne Betheiligung des Gelenks. 2. März bis 9. April 1891. Incision, Auskratzen; Anfüllung mit Jodoform-Glycerin; Primärnaht, welche am 2. Tage durchschneidet. Ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 2. Mai 1892.

28. Theodor Fretz, 35 Jahre alt. Herd im Trochanter major. 16. Juni bis 2. September 1891. Incision, Aufmeisselung; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Befund: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 2. Juli 1892.

29. Anton Matt, 15 Jahre alt. Herd im Malleol. int. 4. November 1891 bis 17. Januar 1892. Incision, Aufmeisselung; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 4. Juli 1892.

30. Emil Kopp, 10 Jahre alt. Gonitis tuberc. 5. Juli bis 7. August 1890. Resection; Jodoform-Glycerin, Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 10. Juli 1892.

31. Eduard Fritsch, 5 Jahre alt. Gonitis tuberc. 21. Juli bis 7. August 1890. Jodoform-Glycerin; Resection; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Recidiv; briefliche Mittheilung vom 11. Juli 1892.

32. Marie Kittel, 10 Jahre alt. Gonitis tuberc. 1. November 1891 bis 15. Februar 1891. Resection. Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Recidiv; briefliche Mittheilung vom 3. Mai 1892.

33. Nikolaus Bernhard, 35 Jahre alt. Gonitis tuberc. 1. December 1890 bis 16. April 1891. Resection; Jodoform-Glycerin; Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Patient geht ohne Schmerzen, kleine Fistel in der Narbe. Briefliche Mittheilung vom 23. Juni 1892.

34. Eugenie Fischer, 7 Jahre alt. Tuberculose des Fussgelenkes. 6. bis 27. August 1890. Typische Resection; Entfernung des Talus; Jodoform-Glycerin; Primärnaht. Geheilt entlassen. Befund vom 1. Juni 1892: Geheilt; Ankylose.

35. Jacob Schmidt, 5 Jahre alt. Coxitis tuberc. 24. October bis 12. December 1890. Resection; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht. Geheilt entlassen. Patient ist nach brieflicher Mittheilung 3 Monate später an Miliartuberculose gestorben. Das Hüftgelenk war vollkommen ausgeheilt; Patient konnte gehen.

36. Florentine Bucher, 8 Jahre alt. Coxitis tuberc. 13. Februar bis 17. März 1891. Resection; Anfüllung mit Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Vollkommen ausgeheilt nach brieflicher Mittheilung vom 10. Mai 1892.

37. Eugenie Wagner, 3 Jahre alt. Coxitis tuberc. 25. Februar bis 22. März 1891. Resection; Anfüllung mit Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Vollkommen ausgeheilt nach brieflicher Mittheilung vom 9. Mai 1892.

38. Margarethe Vatel, 16 Jahre alt. Tuberculose des Fussgelenks. 19. December 1890 bis 21. April 1891. Resection; Anfüllung mit Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; briefliche Mittheilung vom 24. Juni 1892.

39. Ida Huck, 36 Jahre alt. Tuberculose des Ellbogengelenks. 4. Februar bis 10. März 1891. Resection; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; Patientin näht wieder. Briefliche Mittheilung vom 23. Juni 1892.

40. Marie Lutz, 55 Jahre alt. Fremdkörper-Gelenksentzündung des Ellbogengelenks. 23. Februar bis 10. März 1891. Arthrektomie; Primärnaht. Wiedereintritt am 8. Mai. Typische Tuberculose des Ellbogengelenks. Resection; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht. Am 1. Juli geheilt entlassen. Befund am 16. Juli 1892: Vollkommene Heilung, völlig freie Beweglichkeit, auch Pronation und Supination.

41. Marie Meyer, 19 Jahre alt. Gonitis tuberc. 20. Mai bis 20. Juni 1891. Resection; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; keine Fistel, keine Schmerzen. Briefliche Mittheilung vom 22. Juni 1892.

42. Eugenie Stahl, 25 Jahre alt. Gonitis tuberc. 20. Juni bis 19. Juli 1891. Resection; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Völlige Heilung. Briefliche Mittheilung vom 23. Juni 1892.

43. Emma Wanz, 24 Jahre alt. Kapseltuberculose im Kniegelenk. 8. December 1890 bis 14. Februar 1891. Arthrektomie; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Wiedereintritt am 4. Januar 1892. Starke Schmerzhaftigkeit; Resection wegen Herde in den Condylen. Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; keine Schmerzhaftigkeit. Briefliche Mittheilung vom 23. Juni 1892.

44. Therese Higel, 4 Jahre alt. Tuberculose im Fussgelenk. 16. Februar bis 15. März 1891. Temporäre Resection des Malleolus ext. nach Girard. Entfernung des Talus; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Völlig geheilt; ganz geringe Verkürzung; bewegliches Fussgelenk; Kind läuft gut. Briefliche Nachricht vom 25. Juni 1892.

45. Barbara Brobecker, 10 Jahre alt. Gonitis tuberc. 13. Mai bis 10. Juni 1890. Resection; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Völlig geheilt; „springt umher"; briefliche Mittheilung vom 10. Juli 1892.

46. Magdalena Schmied, 8 Jahre alt. Tuberculose des Fussgelenks. 16. Mai bis 17. Juli 1890. Resection; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Völlige Heilung; briefliche Mittheilung vom 12. Juli 1892.

47. Katharina Kössler, 12 Jahre alt. Gonitis tuberc. 12. Juni bis 18. Juli 1890. Resection; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 12. Juli 1892.

48. Emil Fonné, 22 Jahre alt. Tuberculose des Handgelenks. 20. Mai bis 25. Juli 1891. Dorsalschnitt; Entfernung der Handwurzelknochen; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen; geringe Beweglichkeit der Hand. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; steifes Handgelenk. Briefliche Mittheilung vom 2. Juli 1892.

49. Constantin Gérard, 28 Jahre alt. Tuberculose des Handgelenks und der Sehnenscheiden. 14. Mai bis 14. Juli 1891. Resection; Auslöffelung; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; ungeheilt entlassen.

50. Henriette Riss, 44 Jahre alt. Tuberculose des Handgelenks. 23. Februar bis 2. Mai 1891. Dorsalschnitt; Auslöffelung der Handwurzelknochen; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Todt.

51. August Lischka, 16 Jahre alt. Tuberculose des Ellbogengelenks. 15. August bis 1. November 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; geheilt entlassen. Befund am 1. Juni 1892: Geheilt, völlige Ankylose; kein Recidiv.

52. Barbara Renner, 49 Jahre alt. Tuberculose des Ellbogengelenks. 15. April bis 20. Juni 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Recidiv; briefliche Mittheilung vom 18. Juli 1892.

53. Peter Reeb, 38 Jahre alt. Coxitis mit Abscessbildung. 20. Juni bis 20. August 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; keine Fistel, keine Schmerzhaftigkeit. Briefliche Mittheilung vom 3. Juli 1892.

54. Emil Origas, 8 Jahre alt. Coxitis mit grossen Abscessen und Fistel; Pfannenperforation. 25. Juli bis 29. December. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Patient wird ungeheilt auf Wunsch entlassen.

55. Eugen Schaal. Coxitis mit grossen Abscessen und Fistel. 21. Januar bis 5. April 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Patient geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt, keine Schmerzhaftigkeit; Patient geht in die Schule. Briefliche Mittheilung vom 3. Mai 1892.

56. Elisabeth Sch., 9 Jahre alt. Coxitis mit Abscess. 5. Juli bis 10. August 1890. Resection; Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; geheilt. Gegenwärtiger Zustand: Vollkommene Heilung; Hüftgelenk beweglich.

57. Theobald Weiss, 10 Jahre alt. Coxitis mit grossen Abscessen. 7. Januar 1891 bis 27. Februar 1892. Resection und ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Die Wunde ist fast völlig geheilt; Exitus an Basilarmeningitis.

58. Wilhelmine Vetter, 6 Jahre alt. Coxitis mit Abscessen. 4. März bis 24. Mai 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Patientin ist kurze Zeit nach ihrer Entlassung an Miliartuberculose gestorben.

59. Emil Lenderer, 10 Jahre alt. Coxitis mit Abscess und Fisteln. 30. Mai bis 21. August 1890. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodo-

form-Glycerin; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Recidiv; briefliche Mittheilung vom 12. Juli 1892.

60. Luise Verflamme, 27 Jahre alt. Tuberculöse Entzündung des Kniegelenks mit Abscessen und Fisteln. 20. Februar bis 3. Juni 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Befund am 25. Juni 1892: Völlige Heilung; Ankylose.

61. Marie Eckerdt, 26 Jahre alt. Gonitis tuberc. mit Fisteln. 10. August bis 15. November 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Patientin ist nicht auffindbar.

62. Paul Motk, 17 Jahre alt. Tuberculose des Fussgelenks. 25. Juni bis 13. September 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Wiedereintritt am 5. Januar 1892. Recidiv; Betheiligung des Metatarsus. Nachresection; Ausstopfung; trotz ständiger Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin keine Besserung, schliesslich Amputatio.

63. Ludwig Hochstetter, 30 Jahre alt. Tuberculose des Fussgelenks mit Abscedirung. 25. August bis 21. September 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; Ankylose. Briefliche Mittheilung vom 4. Juli 1892.

64. Georg Wendlin, 40 Jahre alt. Tuberculose des Fussgelenks mit Abscessbildung. 29. Juni bis 4. November 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Da keine deutliche Besserung, schliesslich Amputatio femoris, indem gleichzeitig Gonitis tuberc. bestand.

65. Katharina Jeannout, 32 Jahre alt. Fussgelenktuberculose (sehr schwerer Fall, zur Amputation geschickt). 2. Mai bis 9. Juli 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen mit Schienenschuh. Wiedereintritt am 7. Februar 1892. Recidiv; Amputation.

66. Therese Martin, 50 Jahre alt. Fussgelenktuberculose (Amputationsfall). 12. Mai bis 19. Juli 1891. Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt mit Schienenschuh entlassen. 1. December 1891 Recidiv. Patientin verweigert jede Operation.

67. Eugen Lorenz, 10 Jahre alt. Fussgelenktuberculose; starke Zerstörung; Abscessbildung. 9. Juli bis 13. September 1890. Typische Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen, rechtwinklige Ankylose. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt, Patient „springt umher". Briefliche Mittheilung vom 3. Mai 1892.

68. Johann Schiltz, 12 Jahre alt. Fussgelenktuberculose. 6. Juli bis 10. September 1890. Typische Resection; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen; rechtwinklige Ankylose. Gegenwärtiger Zustand: Am 31. Juli 1891 gestorben. Fussgelenk war geheilt und geschlossen.

69. Luise Gonder, 22 Jahre alt. Herd im Calcaneus, Tuberculose des Metatarsus; Auslöffelung. 4. August 1891 bis 27. März 1892. Ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; wiederholte Nachoperationen; ungeheilt entlassen.

70. Jacob Willm, 63 Jahre alt. Tuberculose des Metatarsus. 16. Februar bis 28. März 1891. Auslöffelung; ständige Ausstopfung mit Jodo-

form-Glycerin; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Befund: Geheilt; keine Schmerzhaftigkeit. Briefliche Mittheilung vom 3. Juli 1892.

71. Christian Weck, 60 Jahre alt. Tuberculöse Caries der Handwurzel. 30. Juni bis 23. August 1891. Auslöffelung; Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin; in Heilung entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Patient hat noch eine Fistelöffnung, kann jedoch arbeiten. Briefliche Mittheilung vom 10. Juli 1892.

72. H....., 6 Jahre alt. Caries des Os cuneiforme. 1. Juni bis November 1891. Zuerst dreimalige Injection, danach bedeutende Besserung; keine Schmerzhaftigkeit. Nach 6 Wochen starke Schmerzhaftigkeit; Abscess; Incision; Auslöffelung; ständige Ausstopfung mit Jodoform-Glycerin. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt.

73. Ludwig Grandgeorge, 34 Jahre alt. Kapseltuberculose des Kniegelenks. 12. Februar bis 1. April 1891. Kapselexstirpation; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; bei längerem Gehen leichte Ermüdung. Briefliche Mittheilung vom 8. Juli 1892.

74. Carl Hegler, 4 Jahre alt. Kapseltuberculose des Kniegelenks. 20. Juni bis 7. August 1890. Arthrektomie; Jodoform-Glycerin; Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Patient ist nicht auffindbar.

75. Joseph Wagner, 4 Jahre alt. Kapseltuberculose des Kniegelenks. 5. Mai bis 2. Juni 1890. Arthrektomie; zwei seitliche Schnitte; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Befund vom 1. Juni 1892: Völlige Heilung mit freiem Gelenk.

76. Friedrich Böckel, 21 Jahre alt. Kapseltuberculose des Kniegelenks. 26. August bis 13. October 1890. Zwei seitliche Schnitte; Arthrektomie; Jodoform-Glycerin; Primärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; briefliche Mittheilung vom 29. Juni 1892.

77. Anna Latzer, 18 Jahre alt. Kapseltuberculose des Ellbogengelenks. 1. Juli bis 1. August 1891. Eröffnung des Gelenks. Temporäre Resection des Olekranon; Arthrektomie; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht. Geheilt entlassen. Befund am 1. Juli 1892: Geheilt; keine Schmerzhaftigkeit; Beweglichkeit zwischen ∠ von 160—120°. Pronation und Supination nicht ausführbar.

78. Peter Kremer, 43 Jahre alt. Kapseltuberculose des Ellbogengelenks. 12. December 1890 bis 10. Februar 1891. Temporäre Resection des Olekranon; Arthrektomie; Jodoform-Glycerin; Secundärnaht. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt. Briefliche Mittheilung vom 26. Juni 1892.

79. Arthur Schubert, 15 Jahre alt. Hydrops tuberc. des Kniegelenks. 17. December 1891 bis 13. Januar 1892. Ein seitlicher Schnitt. Auskratzen; Jodoform-Glycerin; Primärnaht. Bei der Entlassung besteht keine Schmerzhaftigkeit; Tanzen der Patella. Befund vom 26. Juni 1892: Keine Schmerzhaftigkeit; völlig freie Beweglichkeit; starke Verdickung an den Gelenkenden.

80. Emil Albasser, 19 Jahre alt. Hydrops tuberc. des Kniegelenks. 23. November 1891 bis 19. Januar 1892. Ein seitlicher Schnitt; Auskratzen; Jodoform-Glycerin; Primärnaht; geheilt entlassen. Gegenwärtiger

Zustand: Vollständig geheilt; Patient kann arbeiten. Briefliche Mittheilung vom 24. Juni 1892.

81. Christine Heidt, 46 Jahre alt. Kapseltuberculose des Fussgelenks. 18. April bis 20. Mai 1891. 3 Jodoform-Glycerininjectionen. Geheilt entlassen. Gegenwärtiger Zustand: Geheilt; bei längerem Gehen leichte Ermüdung. Briefliche Mittheilung vom 11. Juli 1892.

82. Carl Hahn, 18 Monate alt. Kapseltuberculose des Kniegelenks. Spitzwinklige Contractur. . . . . 5 Injectionen in 2 Monaten; letzte Injection am 15. Mai 1891. Beseitigung der Contractur durch 8tägige Extension. Geheilt entlassen. Befund vom 1. Juli 1892: Vollkommene Heilung; völlig freie Beweglichkeit.

83. Albert Dillinger, 12 Jahre alt. Kapseltuberculose des Handgelenks. . . . . 5 Injectionen innerhalb 7 Wochen; letzte Injection am 30. Mai 1892. Gegenwärtiger Zustand: Vollkommene Heilung; völlig freie Beweglichkeit. Befund vom 20. Juli 1892: Völlige Heilung.

84. Carl Müller, 15 Jahre alt. Kapseltuberculose des Fussgelenks. 5 Injectionen in 7 Wochen; letzte Injection am 4. Juni 1892. Schwellung und Schmerzhaftigkeit völlig geschwunden; Bewegungen etwas beschränkt. Befund vom 20. Juli 1892: Patient geht ohne Schmerzen.

85. Alexander Gülling, 15 Jahre alt. Kapseltuberculose des Kniegelenks. . . . . 5 Injectionen in 6 Wochen; letzte Injection am 21. Mai 1892. Schmerzhaftigkeit und Schwellung völlig geschwunden. Flexion im Knie bis zum ∠ von 90° ausführbar. Befund vom 15. Juli 1892: Keine Schmerzhaftigkeit, keine Schwellung.

86. Gertrud Kuhn, 6 Jahre alt. Coxitis; tiefer Abscess oberhalb des Trochanter major. Viermalige Punction und Injection von Jodoform-Glycerin innerhalb 5 Wochen. Geheilt mit Ankylose, entlassen am 1. Juni 1891. Gegenwärtiger Zustand: Patientin geht ohne Beschwerden umher. Briefliche Mittheilung vom 7. Mai 1892.

87. Emil Bucher, 12 Jahre alt. Coxitis mit mehrfachen Abscessen. 5malige Punction und Injection von Jodoform-Glycerin innerhalb 7 Wochen. Abscesse füllen sich stets von Neuem; Schmerzhaftigkeit unverändert. Resection (Erkrankung der Pfanne). Ständige Ausstopfung. Geheilt entlassen am 12. August 1891. Befund am 1. Juli 1892: Völlige Heilung, geringe Beweglichkeit.

XVIII.

Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.

Weiterer Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren.

Von

Dr. Otto Hildebrand
Privatdocent.

(Mit 1 Abbildung.)

Im XXXI. Band dieser Zeitschrift beschrieb ich einen Fall von ganz enormer Zahnentwicklung innerhalb der Körper beider Ober- und Unterkiefer eines Patienten. Es handelte sich um einen circa 12jährigen Knaben, dem durch mehrere Operationen circa 150—200 Zähne, kleine und grosse, der verschiedensten Gestalt aus den Kiefern entfernt worden waren. Als Patient zu Neujahr 1890 entlassen wurde, glaubten wir, dass der Knabe nun wohl keine Zahnmassen mehr im Kiefer habe, dass er also geheilt sei. Doch irrten wir. Im Juli 1891 kam Patient wieder zu uns. Beide Unterkiefer waren ganz dick, dicker als früher, ebenso der rechte Oberkiefer. Es fand sich folgender Zustand:

Der rechte Oberkiefer verdickt, seine vordere Wand vorgetrieben. Bei der Inspection von der Mundhöhle aus sieht man einen Defect der vorderen rechten Oberkieferwand von der Grösse etwa eines Zehnpfennigstücks. Dieser Defect lässt aber keinen Einblick in die Kieferhöhle zu, weil letztere eine weisse, feste, harte Masse enthält, welche den Defect ausfüllt. Beide Unterkiefer sind stark verdickt. In der Kinngegend fühlt sich der Knochen uneben, höckerig, knollig an. Diese Verdickung reicht bis zum Kieferwinkel. Auf der Innenseite wird der Kiefer überall von intacter Schleimhaut überzogen. Es finden sich im Ganzen 17 Zähne vor, die folgendermaassen vertheilt sind:

Oberkiefer.

Links	Rechts
1 Backzahn. Inc. I.	4 kleine unregelmässige Backzähne. Inc. I.

Unterkiefer.

Links	Rechts
Alle Zähne.	Inc. I. Can. 1. Backzahn.

Diese Zähne sind theils normal entwickelt, theils verkrüppelt; ihre Stellung ist vielfach eine schräge, unregelmässige.

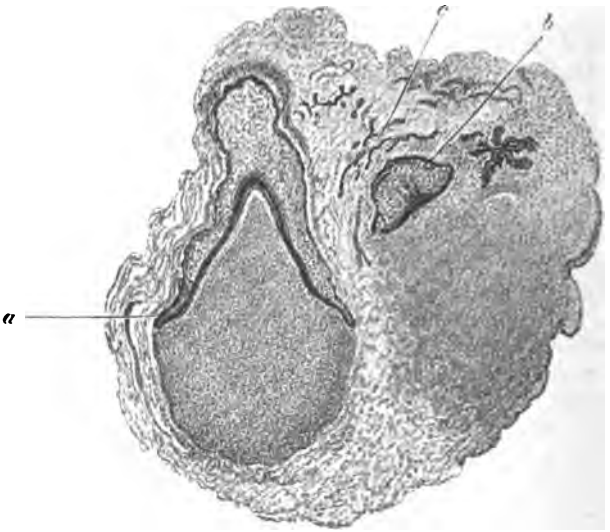
Es waren also wieder Zahnmassen in den Kiefern vorhanden, die entfernt werden mussten. Zweifelhaft blieb es zunächst: waren es Zähne, die früher übersehen worden, weil sie in der Tiefe weit hinten retinirt sassen und jetzt weiter vorgerückt waren, oder waren es neugebildete Zähne? Die Frage wurde durch die Resultate der Operation beantwortet.

Am 8. Juli 1891 nahm Prof. König den Knaben vor. Zunächst wurde die Oeffnung im rechten Oberkiefer erweitert und mit Elevatorium und Meissel wiederum ein grosses Conglomerat von verbackenen Zähnen herausgehebelt. Ebenso wie bei der früheren Operation fanden wir jetzt auch wieder mehrere Nischen und Buchten im Knochen, in denen einzelne Zähne fest sassen. Auch diese letzteren wurden natürlich entfernt. Dann wurden Schnitte von aussen auf den Unterkiefer gemacht, das Periost bei Seite gehebelt und der Knochen angeschlagen. Man entfernte dann aus dem Unterkiefer, dessen Knochen stellenweise auf Papierdünne reducirt war, ganz analoge Zahnmassen. Ausserdem aber fand sich hier ab und zu zwischen den Zahnmassen weiches Gewebe, das wie um die Zahnmassen herumgelagertes Bindegewebe aussah, und dann noch zwei etwa erbsengrosse, rundliche, glasig gequollen aussehende Gewebskörper. Diese weichen Gewebstheile wurden auch mit entfernt, ebenso wie die Zahnmassen. Die Wand des Unterkiefers war so dünn, dass sie beim Heraushebeln der Zähne einbrach. Es kam so zu einer Continuitätstrennung des Unterkiefers in der Mittellinie in schräger Richtung. Ausserdem gingen dabei auch noch ein paar Zähne aus dem Alveolarfortsatz verloren. Nachdem alles gesäubert und der Unterkiefer mit Silberdraht genäht, die Wundhöhle mit Jodoformgaze ausgestopft war, wurde dasselbe am Oberkiefer gethan und der Verband angelegt. Der Verlauf der Operation war ein sehr günstiger; die Wunde heilte gut, der Kiefer wurde wieder fest, nur standen die Zähne des linken Unterkiefers etwas schräg nach innen. Nach circa 3 Wochen wurde Patient entlassen.

Die Untersuchung der Zahnmassen und der Weichtheile ergab Folgendes:

Die festen Zahnmassen und Zähne haben dieselbe Beschaffenheit wie jene in meiner früheren Arbeit schon beschriebenen; ich unterlasse es daher, Genaueres darüber mitzutheilen. Sie stellen etwa 150 Zähne dar. Grosses Interesse dagegen beanspruchte die Untersuchung der Weichtheile. Es stellte sich nämlich heraus, dass jene beiden rundlichen Gewebstheile Zahnanlagen waren. Man sieht innerhalb von kernreichem Bindegewebe eine grosse, ziemlich oval ge-

staltete, deutlich abgegrenzte Gewebspartie, die zum grossen Theil von einer Epithelzellenlage umschlossen ist. Diese Gewebspartie besteht zumeist aus zwei wesentlich verschiedenen Theilen, einem centralen, der in manchen Schnitten die Form etwa eines gleichschenkligen Dreiecks hat, in anderen die Form, wie sie die Figur zeigt, und einem zweiten, der jenem an zwei Seiten gleichsam als Kappe aufsitzt. Dieser letztere Kappentheil enthält in seinem Innern ein anscheinend maschiges Gewebe, das am meisten an Myxomgewebe erinnert. Nach aussen ist diese Kappe durch eine dicke gleichmässige Bindegewebslage von gleichgeordneten Fasern gegen die Umgebung



a grösserer Zahnkeim. *b* kleinerer Zahnkeim. *c* Züge von Epithelien.

abgeschlossen. An einer Stelle jedoch sieht man dieses abschliessende Bindegewebe sich gleichsam in die Kappe hineinstülpen, wodurch eben jener kegelförmige Theil gebildet wird. Schon diese Andeutungen genügen zu dem Hinweis, dass es sich wohl zweifellos um eine Zahnanlage handelt. Sicher wird dies jedoch, wenn ich nun eine genauere Beschreibung davon gebe und Schmelzorgan, Dentinkeime, Papille u. s. w. nachweise. Jener kappenförmige Theil ist das Schmelzorgan, es zeigt fast überall als äusserste Schicht mittelhohes cylindrisch-cubisches Epithel in einer einfachen Reihe. Daran schliessen sich nach innen zu einige Reihen von kleinen cubisch-polygonalen rundlichen Zellen, die dann in jenes myxomatöse kernreiche Gewebe übergehen. Die Zellen des letzteren bestehen aus unregelmässig gestalteten Protoplasmahäufchen von granulirter, krümeliger Beschaffenheit

mit einigen zarten Fortsätzen und einem Kern. Nur auf eine bestimmte Strecke weit hat das Epithel einen anderen Charakter, nämlich in dem Bereich, wo es die papilläre Einstülpung des Dentinkeims überzieht. Hier besteht es aus sehr hohen, schmalen, sehr regelmässigen Cylinderepithelien, die nach der Basis des Kegels zu niedriger werden. Dort schlägt die Epithelreihe sich in Form einer Schleife um und setzt sich in das andere Begrenzungsepithel fort. Das Protoplasma dieser Zellen ist blass, homogen, der Kern länglich, klein. Während die Kerne jener kleineren cubisch-cylindrischen Epithelzellen etwa in der Mitte stehen, vielleicht etwas centralwärts gerichtet, so dass ein nicht sehr breiter heller Saum die Grenze jenes von Epithel umschlossenen Raumes gegen das Bindegewebe bildet, liegen die Kerne jener langen Cylinderzellen ganz extrem centralwärts nach dem Innern des Schmelzkeimes zu. Es ist das eine auffallende Thatsache, wenn man die Abstammung dieser Epithelzellen von einer Einstülpung des Mundepithels berücksichtigt. Sie wird schon von Kölliker in seiner mikroskopischen Anatomie erwähnt. Als Erklärung muss man wohl die Function dieser Zellen heranziehen. Sie produciren den Schmelz, die Schmelzprismen. Nach Spee wird dabei eine in kleinsten Tröpfchen auftretende weiche Substanz ausgeschieden, welche an der der Zahnpapille zugekehrten Hälfte der Schmelzzellen in den peripheren Schichten dieser Zellen sich ansammelt und später durch Zusammenfliessen der Tröpfchen in Gestalt eines den peripheren Theil der Zelle einnehmenden Röhrchens erscheint. Es entsteht so zunächst eine organische Vorstufe eines Schmelzprismas, welche erst nachträglich durch Aufnahme von anorganischen Salzen erhärtet. Für diesen Process ist also der Theil der Schmelzzelle in Anspruch genommen, der nach der Papille zu liegt; infolgedessen muss wohl der Kern, der an dem Process unbetheiligt ist, nach dem entgegengesetzten Ende der Zelle rücken, wie dies ja bei vielen secernirenden Cylinderepithelien der Fall ist. — Jener kegelförmige einstülpende Theil besteht aus mehreren deutlich zu unterscheidenden Schichten. Zunächst auf die Cylinderzellen des Schmelzorgans folgt eine schmale, homogene Zone, deren Grenze nach aussen zu häufig in convexen Bögen verläuft. Diese Masse zeigt eine feine Strichelung in schräger Richtung, so dass diese Striche in einem recht stumpfen Winkel auf die Schmelzzellen stossen. Es ist das Dentin dem Schmelz, und zwar wohl auch in dem organischen Vorstadium analog der Schmelz noch in jenem vorhin erwähnten organischen Vorstadium, da eine Entkalkung des Gewebes zum Zwecke des Schneidens nicht stattgefunden und die Schnitte doch durchaus glatt und dünn und ohne jeglichen Widerstand Seitens des

Präparats sich anfertigen liessen. Weiter folgt nun eine homogene, kegelförmige Masse, die in inniger Verbindung mit jener ersten zu stehen scheint. Diese letztere zeigt auch eine feine Längsstreifung, die ein wenig divergent von der Basis des Kegels aus verläuft. An der Basis dieses Kegels sitzen meist eine Reihe cylindrisch-spindeliger Zellen parallel neben einander geordnet, die Fortsätze in jene Dentinmasse zu schicken scheinen. An anderen Präparaten ist dieser Kegel von Dentin noch sehr viel kleiner, dagegen das einstülpende Bindegewebe mit den Gefässen und Nerven wesentlich mächtiger. Letztere Bindegewebsmasse, die Papille, steht nun in directem Zusammenhang mit dem äusseren Bindegewebe, das in einer dicken Schicht concentrisch geordneter Bindegewebsbündel den ganzen Zahnkeim einhüllt. — Wir haben also in diesem Gewebstheil einen vollständigen, in der Entwicklung begriffenen Zahn vor uns mit allen normalen Bestandtheilen in durchaus normaler Anordnung. Noch einen zweiten solchen Zahn fand ich in dem Gewebe; er war nur noch nicht ganz so weit entwickelt, indem nur sehr wenig Schmelz und Dentin vorhanden war; jedoch waren die dentinbildenden cylindrischen Zellen sehr schön zu sehen. In den anderen Gewebsstücken fand ich keine derartig vollständigen Zähne vor, dagegen vielfach in dem Bindegewebe Epithelzellen eingesprengt theils in Form von kleinen Häufchen, theils in Form baumförmig sich verästelnder Zellzüge, deren Zellen etwa die Grösse und Gestalt haben wie jene cubischen Zellen des Schmelzorgans. Jene Zellzüge sind von einer schmalen Lage derben Bindegewebes umgeben. Einige Schnitte gewann ich, in denen man ausser einem ziemlich vollständig entwickelten Zahn in dessen Nähe einen unentwickelten, im Wesentlichen noch als Schmelzkeim bestehenden sieht, und nach oben zu schrägverlaufend einen jener Epithelzüge mit seitlichen Knospen. Ein Lumen zeigen jene Epithelzüge nicht, ebenso keine Verhornung, keine Schichtungskugeln.

Fassen wir das Wichtige dieses Befundes zusammen, so ist es folgendes: Es sind fertige, feste und unentwickelte, weiche Zähne innerhalb der Kiefer vorhanden, erstere in grosser Zahl, ausserdem eine Menge Epithelhaufen und -züge innerhalb des die Zähne umkleidenden Bindegewebes. Aus der ersteren Thatsache geht hervor, dass eine Menge, weit über das normale Maass hinaus, Epithel im Kiefer vorhanden war, welches die Eigenschaft hatte, sich in ein Schmelzorgan umzuwandeln, und dass diese Umwandlung noch immer weiter vor sich geht, weit über die Zeit hinaus, die sonst naturgemäss das Ende ist; dass ferner das Bindegewebe in gleicher Menge und auf die gleiche lange Zeit die Fähigkeit behielt, Dentinkeime zu

bilden. Damit ist wohl auch die Berechtigung zu dem Schluss gegeben, dass jene Zahnmassen, die bei der letzten Operation entfernt wurden, wahrscheinlich zum grössten Theil gebildet wurden seit der vorletzten Operation, dass sie bei dieser nicht etwa übersehen wurden, und dass die Zahnbildung erst aufhören wird, wenn alles Weichtheilgewebe, welches epitheliale Zahnanlagen in sich birgt, entfernt ist. — Jene anderen Epithelhaufen u. s. w. sind wohl identisch mit jenen Epitheleinsprengungen in dem Kiefer, wie sie Malassez unter dem Namen Débris épithéliaires paradentaires als ziemlich häufig vorkommend beschrieben hat. Jedenfalls ist es natürlich, ihre Abstammung auf die epitheliale Zahnanlage zurückzuführen. Ob sie aber noch die Fähigkeit haben, zu schmelzbildenden Zellen zu werden, das lässt sich nicht sagen.

Das Schicksal jenes bei der Zahnbildung als überschüssig zurückbleibenden Epithels scheint ein sehr verschiedenes sein zu können, es scheint sich nach sehr verschiedener Richtung hin entwickeln zu können. Sie können Adenocystome bilden, wie Nasse eines beschrieben hat, sie können die Basis für Carcinome abgeben, schliesslich können sie sich in normaler Weise zu Zähnen entwickeln, wie in unserem Falle.

XIX.

Besprechungen.

1.

Dr. Karewski. Ueber Operationen an paralytischen Gelenken. Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1890.

Bei der grösseren Verbreitung, welche die Operationen an paralytischen Gelenken gegenwärtig gewinnen, mag die Arbeit von Karewski, wenngleich etwas verspätet, hier noch besprochen werden. Die von Albert als Arthrodese bezeichnete Operation, welche von Albert selbst, Rydigier und anderen Autoren öfters ausgeführt wurde, hat Herr Karewski einmal mit gutem Erfolg für das Schultergelenk gemacht, mehrmals im Sprunggelenk, im Chopart'schen Gelenk und im Kniegelenk. Die Resultate waren überall sehr gute, die bis dahin unbewegbaren Extremitäten konnten nun als Stütze u. s. w. gut gebraucht werden.

Mit Recht kommt Karewski zu dem Schluss, dass die Veränderung, resp. Versteifung der Gelenke erst nach der Erschöpfung aller mechanischen und physikalischen Hülfsmittel vorgenommen werden sollte. Bei jungen Individuen sollen die angefrischten Gelenkflächen mit Elfenbeinstiften zusammengenagelt werden.

Bei paralytischer Hüftgelenksluxation hat Karewski die blutige Reposition des ausgeworfenen Gelenkkopfes 4 mal ausgeführt, wo es nöthig war mit Verkleinerung des Caput femoris, wenn er nicht mehr in die Pfanne passte. Lücke.

2.

Prof. Dr. O. Angerer. Die neue chirurgische Klinik in München. München 1892. M. Ringer'sche Universitäts-Buchhandlung.

Das Bedürfniss, welches seit manchem Jahrzehnt in München gefühlt wurde, eine neue chirurgische Klinik zu besitzen, die den Ansprüchen der neueren Chirurgie entsprechend eingerichtet wäre, ist endlich in Erfüllung gegangen, und Prof. Angerer hat Recht, wenn er in seiner Festrede zur Eröffnung der Klinik seiner freudigen Stimmung Ausdruck giebt. Er vergisst aber nicht, seinen Vorgängern gerecht zu werden, welche wohl fast nirgends mehr als in München lange Zeit unter den mangelhaften Verhältnissen gelitten haben, die sowohl in Hinsicht auf das klinische Material, als auf die klinischen Einrichtungen bestanden. Der

Rede, welche noch eine Geschichte der Münchner Chirurgie enthält, schliesst sich die Beschreibung des Neubaues, nebst Plänen des Instituts an.

Lücke.

3.

Sectionstechnik für Studirende und Aerzte von Prof. Dr. C. Nauwerck, I. Assistenten am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. (Mit 41 Abbildungen. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 8. 1891.

Wie die Bardeleben'schen Anleitungen zum Präpariren für die normale Anatomie, so wird das vorliegende Buch für die pathologisch-anatomischen Sectionsübungen von den Studirenden vielfach als Leitfaden benutzt werden und sich auch dem praktischen Arzte vermöge der Reichhaltigkeit des Inhalts und der Uebersichtlichkeit der Darstellung gegebenen Falls als ein werthvoller Rathgeber erweisen. Wenn Verfasser auch die Virchow'schen Vorschriften als die Grundlage für die bei Obductionen geübte Technik ansieht, so hat er sich doch nicht in einseitiger Weise auf dieselben beschränkt, sondern in dankenswerther Ausführlichkeit sowohl die Vorschläge anderer Autoren berücksichtigt, als auch eigene Erfahrungen wiedergegeben und so allen Verhältnissen und Bedürfnissen Rechnung zu tragen gesucht. Den einzelnen Abschnitten sind die bezüglichen gerichtsärztlichen Vorschriften aus dem preussischen Regulativ (1875), der bayrischen (1881), württembergischen (1886) und Sachsen-Weimarschen (1890) Instructionen hinzugefügt, wodurch auf bequeme Weise eine Vergleichung der verschiedenen Methoden ermöglicht wird. Eine Reihe vorzüglicher Abbildungen veranschaulicht die wichtigsten Handgriffe und Schnittführungen, und ferner entspricht es der praktischen Anlage des Buches, dass für die meisten Organe die Durchschnittsmaasse und -gewichte angegeben sind, wie überhaupt die normale Anatomie an geeigneten Stellen genügend hervorgehoben wird.

Es würde zu weit führen, auf die Einzelheiten des Inhalts näher einzugehen, nur das besonders reichhaltige Kapitel von der Untersuchung des Kopfes, welches unter Anderem die Methode der Gehirnwägung nach Meynert, die Untersuchung der Nasenrachenhöhle nach Klebs, die Herausnahme des Gehörorgans nach Politzer enthält, soll lobend hervorgehoben werden. In späteren Auflagen des Buches dürfte wohl eine neuerdings von Harke [1]) angegebene Sectionsmethode der oberen Athemwege, die sich durch ihre Einfachheit auszeichnet, Aufnahme finden. Einige eigenthümliche Wortbildungen — wie z. B. „verunmöglichen" (S. 8) statt „unmöglich machen", „innert" (S. 118) statt „innerhalb", „entzweien" (S. 13) statt „durchtrennen" — verrathen wohl den früheren Aufenthalt des Verfassers. Möge das wirklich vorzügliche Buch, das dem Vernehmen nach bereits an einigen Universitäten als Leitfaden empfohlen wird, unter Studirenden und Aerzten diejenige Beachtung finden, die es verdient.

Dr. M. Raede.

1) Berliner klin. Wochenschrift 1892. Nr. 30.

4.

Dr. L. Réthi. Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens. (Wien 1892. Alfred Hölder. 8. 350 S. Mit 35 Abbildungen.)

Das Werk zerfällt in zwei von einander unabhängige und in sich abgeschlossene Theile: Die Krankheiten der Nase und des Rachens; unter „allgemeinem Theil" findet sich Anatomie und Physiologie, sowie die Untersuchungsmethoden, allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Therapie besprochen; im speciellen Theile schildert Verfasser die einzelnen Krankheitsbilder nach ihren klinischen Erscheinungen, und zwar in einzelnen Missbildungen; acute, chronische Entzündung; Diphtherie; Tuberculose; Lupus; Lepra; Rhinosclerom; Syphilis; Neubildungen; Fremdkörper; Neurosen. Ausserdem behandelt Verfasser bei der Nase noch die Blutungen und den Rotz, beim Rachen den retropharyngealen Abscess und die Mykosen. Dass sich bei dieser Eintheilung manche Wiederholung finden muss, ist selbstverständlich, doch gewinnt die Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder dadurch an innerer Abrundung und Verständlichkeit. Die Literatur ist hauptsächlich in ihren neueren Erscheinungen berücksichtigt, oft sehr ausführlich, da, wie Verfasser im Vorwort zu seinem Buche sagt, hier noch mehrfach widerstreitende Ansichten zu beleuchten sind; die in den verschiedensten Monographien und Zeitschriften zerstreuten und deshalb nicht leicht Jedem zugänglichen Veröffentlichungen sind besonders in den strittigen Fragen kurz und prägnant erwähnt. Wem deshalb daran gelegen ist, sich einen orientirenden Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Ansichten über die Erkrankungen der Nase und des Rachens zu verschaffen, dem sei Réthi's Werk empfohlen.

Die Ausstattung des Buches ist eine dem Inhalt entsprechend gediegene. Dr. Hagen.

5.

Ueber Carbolgangrän. Experimentelle Untersuchungen von Alexander Frankenburger. Erlanger Dissert. Nürnberg 1891. 8. S. 43.

In der vorliegenden Schrift weist Verfasser auf eine bisher weniger gekannte schädliche Wirkung der wegen ihrer guten antiseptischen Eigenschaften sowohl bei Aerzten, als auch beim grossen Publikum so sehr beliebten Carbolsäure hin, eine Wirkung, welche dieselbe hauptsächlich in schwächerer Concentration (2—5 Proc.) entfaltet, und die darin besteht, dass die längere Zeit mit der betreffenden Lösung, namentlich in Form von Umschlägen, in Berührung gewesenen Gewebe der Gangrän verfallen können. Den nicht gerade sehr zahlreichen Beispielen von Carbolbrand aus der Literatur fügt Verfasser einen eigenen Fall bei, welcher vorzugsweise die ersten Stadien dieser Einwirkung illustrirt und in seinen Erscheinungen im Wesentlichen eine Steigerung des jedem Chirurgen bekannten, bei längerem Hantiren mit Carbol eintretenden Reizungszustandes der Haut darstellt.

Wodurch kommt nun die Gangrän zu Stande? Eine Aetzwirkung ist bei der geringen Concentration der Lösungen ausgeschlossen, die von

Korttum bezichtigte locale Einwirkung der Carbolsäure auf die peripheren Nerven, bestehend in Reizung und nachfolgender Lähmung der Vasomotoren und trophischen Nerven, welche ja bei dem unzweifelhaften Einfluss auf die sensibeln Nerven wahrscheinlich ist, erschien dem Verfasser nicht als eine ausreichende Erklärung so destructiver Folgeerscheinungen, und so unternahm er es denn, auf dem Wege des Thierexperiments die Frage weiter zu verfolgen.

Er benutzte als Versuchsobjecte Katzen und Kaninchen, denen er auf die glattrasirte Haut des Bauches und der Innenseite der Oberschenkel 3 oder 5 proc. Carbolumschläge von ½—3 stündiger Dauer an correspondirenden Stellen machte und bei Abbruch des Versuchs die eine Hautstelle zur mikroskopischen Untersuchung excidirte, während die andere zur Controle des weiteren Verlaufes stehen blieb. Bei den Controlstellen trat eine nach der Dauer der Einwirkung verschieden tiefgehende Mumification der Haut ein, der mikroskopische Befund war im Allgemeinen folgender:

Die Eipdermis fehlt meistentheils vollständig, die Papillen des Chorium liegen frei zu Tage — eine Folge der macerirenden und direct zerstörenden Wirkung der Säure. Lymphspalten und Lymphgefässe enorm erweitert, zum Zeichen, dass durch Circulationsbehinderung eine Stauung der eingedrungenen Flüssigkeit stattfand. Endlich eine vollständige Thrombose der kleineren, eine theilweise der grösseren Gefässe, welch' letztere entweder in einer cylindrischen Auskleidung des Gefässrohres oder in Form wandständiger Thromben ihren Ausdruck findet.

Diese Gefässthrombose ist nach Ansicht des Verfassers die Hauptursache des eintretenden Brandes, und anschliessend an die Arbeiten von Bill, Huels, Prudden und Hueter will er dieselbe zu Stande kommen lassen durch Zerstörung der corpusculären Elemente des Blutes durch die Carbolsäure, indem die zerfallenen rothen Blutkörperchen ein mechanisches, die weissen, die ja bekanntlich zur Fibringerinnung beitragen, ein chemisches Moment für die rasch eintretende Stase und Thrombose abgeben. Hierbei muss aber der Einwurf erhoben werden, dass die vom Verfasser fast gar nicht berücksichtigte Schädigung des Endothels der Gefässe für das Zustandekommen der Thrombose jedenfalls eine bedeutende Rolle spielt, und dass gerade der vom Verfasser für die grösseren Gefässe erhobene Befund eine derartige Deutung zulässt.

Wenn Verfasser zum Schluss die Forderung aufstellt, dass der Handverkauf der Carbollösungen an Laien beschränkt oder verboten wird, so kann man ihm in Anbetracht der mannigfachen Gefahren des Mittels, wozu ja eben auch der Eintritt des Brandes gehört, beistimmen; Alles in Allem aber scheint die Carbolgangrän kein sehr häufiges Ereigniss zu sein, und es dürfte für den Arzt bei den vielfachen guten Erfolgen, die mit diesem Antisepticum erreicht sind, kein Grund vorliegen, dasselbe in so weitgehender Weise zu meiden, wie Verfasser vorschlägt.

Dr. M. Raede.

6.

Tafeln zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. Mit je einem Bogen in deutschem, französischem und englischem Text. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler. 1892. 4 Taf.

„Zur Information" sendet der Verfasser den Tafeln in deutscher, französischer und englischer Sprache einige Bemerkungen voraus, welche seinen Standpunkt gegenüber der vielumstrittenen Frage vom Hirndruck klarlegen. Die darin ausgesprochenen Ansichten dürften von verschiedenen Seiten Widerspruch erfahren; es ist jedoch hier nicht der Ort, etwaige Einwände geltend zu machen, und soll im Folgenden nur ein kurzer Gedankengang der Vorrede gegeben werden: Nachdem sich die frühere Vorstellung von der Incompressibilität der Gehirnmasse und der Impermeabilität der Schädelkapsel als irrthümlich erwiesen hat, fällt auch die darauf beruhende Erklärung des Hirndrucks, dass nämlich die dabei auftretenden Symptome hervorgerufen würden durch die Gehirnanämie, welche in einer Compression der auf der Gehirnoberfläche verlaufenden Capillaren durch den infolge intracranieller raumbeschränkender Tumoren unter höheren Druck gesetzten Liquor cerebrospinalis ihren Grund hat. Einerseits können nach dem Verfasser die sogenannten Hirndrucksymptome durch jede beliebige Erregung erzeugt werden, andererseits kann eine Gehirnanämie infolge von Raumbeschränkung überhaupt nicht eintreten. Denn eine intracranielle solide Geschwulst drückt sich in das Gehirn ein, und die im Bereiche der Impression verlaufenden Gefässe sind infolge eigenthümlicher Gefässwandreactionen erweitert, ein intracranieller Flüssigkeitserguss dagegen muss nach physikalischen Gesetzen baldigst in die Venen treten, wodurch Gehirnödem und Ueberfüllung des rechten Herzens und daher in beiden Fällen der Tod erfolgen würde, bevor der Druck im Schädelinnern eine zum Capillarenverschluss führende Höhe erreichen könnte. An Stelle der Lehre vom Hirndruck setzt Verfasser die Lehre von der Hirncompression, welche die Veränderungen der durch einen intracraniellen Herd zusammengedrückten Gehirnsubstanz behandelt. Er stellt drei Grade der Compression auf: Der erste — die Condensation — beruht auf einer Annäherung und Verkleinerung der Nervenelemente durch Verdichtung ihrer Masse und verläuft ohne functionelle Störungen, der dritte führt zur vollständigen Zerdrückung der Elemente, der zweite liegt zwischen beiden und ruft demnach functionelle Störungen der condensirten Nervenelemente hervor, ohne sie materiell zu vernichten. Dieser letztere Compressionsgrad hat die Eigenthümlichkeit, dass einerseits gewisse Compressionsphänomene auftreten, andererseits dieselben nach Entfernung des Druckes wieder verschwinden.

Wenn es nun die Aufgabe der Chirurgie ist, auf operativem Wege die betreffenden raumbeengenden krankhaften Producte zu entfernen, so ist immerhin die Auffindung der richtigen Stelle, die Gehirnlocalisation am lebenden Menschen, von grossen Schwierigkeiten begleitet. Verfasser meint nun, dass die bisher darüber bestehenden „minutiösen Angaben" für ein schnelles und präcises Handeln nicht ausreichten, und dass die bei-

gegebenen Tafeln berufen seien, diese Lücke auszufüllen. Er meint, da man am lebenden Menschen die Schädelnähte durchfühlen kann, dass es möglich sein würde, an der Hand der lebensgrossen naturgetreuen Gehirnbilder, auf welche die Schädelnähte mit mathematischer Genauigkeit eingetragen sind, mit „Maass und Zirkel" für jede beliebige Stelle des Schädels das entsprechende Stück Gehirnoberfläche leicht aufzufinden.

Aber diese Tafeln zeigen die Verhältnisse bei dem einzelnen, bestimmten Individuum, bei jedem anderen Menschen werden sie andere sein. Jede Differenz in der Schädelgrösse, jede Abweichung im Schädelbau, jede Abnormität im Verlauf der grossen Gehirnfurchen werden bei einer derartigen Messmethode Fehlerquellen sein. Ein Beispiel möge genügen. Man vergleiche den Verlauf des horizontalen Astes der Sylvi'schen Spalte auf diesen Tafeln mit einigen anderen Abbildungen, welche die Lage der Gehirnoberfläche zu den Schädelknochen darstellen. Bei den meisten derselben schneidet der Anfangstheil der Spalte die Schuppe des Schläfenbeins, hier berührt er das Schläfenbein überhaupt nicht. Da man nicht annehmen kann, dass hier der innere Verlauf der Schädelnähte auf das Gehirn projicirt ist, was ja allerdings bei der Schuppennaht sehr in Betracht käme, so ist schon hier ein sehr bemerkenswerther Unterschied zu constatiren.

Die äussere Ausführung der Tafeln ist als eine vorzügliche zu bezeichnen. Man sieht das Gehirn in Frontal-, in Temporal-, in Occipital- und in Sagittalansicht. Die Hirnhäute sammt den zugehörigen Gefässen sind entfernt, nur die eigentlichen Hirnarterien sind wiedergegeben, ausserdem ist der Verlauf der Schädelnähte eingezeichnet. Mancher würde vielleicht auch gern die Linea semicircularis angedeutet sehen, deren Verlauf ja immerhin für die Auffindung des Sprachcentrums von Wichtigkeit ist. Die Hauptthirnwülste und Furchen sind mit farbigen Buchstaben bezeichnet, wodurch, da bei einer naturgetreuen, nichtschematischen Abbildung diese Dinge nicht so sehr hervortreten, die Orientirung wesentlich erleichtert wird.

Die Tafeln werden gewiss vielfach Beifall finden und gern beim Studium der Hirnoberfläche herangezogen werden; eine generelle Bedeutung aber, wie sie ihnen Verfasser zuschreibt, haben sie nicht, und der Chirurg wird sich stets bewusst bleiben, dass die betreffenden „minutiösen Vorschriften" eben für jeden Schädel passen, während eine Ausmessung auf Grund der vorliegenden Tafeln nur bei ganz gleichartigen Verhältnissen Erfolg hat, und dass eine derartige Methode aus den oben angegebenen Gründen überhaupt keine genügende Sicherheit für Auffindung der richtigen Stelle gewähren dürfte. Dr. M. Raede.

7.

Les Tumeurs de la vessie par J. Albarran, Chef de Clinique des Maladies des voies urinaires à la faculté de médecine de Paris. Paris, G. Steinheil, Édit. 8. 1892.

Die Kenntniss der Geschwülste der Harnblase und ihre chirurgische Behandlung ist eine Errungenschaft der letzten 15 Jahre und das Ergebniss zahlreicher pathologisch-anatomischer und experimenteller Unter-

suchungen, sowie der Vervollkommnung der diagnostischen Hülfsmittel und der operativen Technik.

Verfasser hat es in vorliegendem Werk, zu dem Guyon das Vorwort geschrieben, unternommen, alle auf diesem Gebiet bisher erschienenen Arbeiten bezüglich ihrer Resultate vergleichend zusammenzustellen, die zahlreich bekannt gewordenen operativen Fälle von Neubildungen der Harnblase zu sammeln und das, was noch lückenhaft war, durch eigene an reichem klinischem Material erhobene Beobachtungen zu ergänzen. Das 487 Seiten umfassende Buch mit 75 Figuren und 9 Tafeln bringt nach einem geschichtlichen Ueberblick die normale Anatomie der Blasenschleimhaut, pathologische Anatomie, Pathologie, Diagnostik und Therapie der Blasentumoren.

Aus der Geschichte entnehmen wir folgende Daten:

1639 Covillard operirt einen harten Blasentumor durch Perinealschnitt.
1747 Le Cat und Warner entfernen Blasentumoren nach Incision der Urethra bei Frauen.
1827 Civiale operirt bei einer Lithotritie einen Tumor und schreibt 1842 seinen „Traité pratique des malad. d. voies urin.", in dem zwischen Krebs und Polyp, Prostata- und Blasengeschwülsten u. a. unterschieden wird.
1874 vereinzelte Operationen, besonders bei Frauen mit Dilatation der Urethra.
1874 Billroth operirt ein Myosarkom erst mit Perineal-, dann mit hohem Blasenschnitt; ihm folgen Volkmann, Kocher u. A.
1875 Simon empfiehlt methodische und forcirte Dilatation der Urethra bei Frauen.
1877 Nitze's Endoskop beschrieben.
1880 Thompson empfiehlt den medianen Perinealschnitt, während
1886 Guyon endgültig die grosse Bedeutung des hohen Blasenschnittes zur allgemeinen Anerkennung bringt.

Die klassischen Werke von Küster 1886, Antal 1888 und Ultzmann 1890.

Bei der Schilderung der normalen Anatomie der Blasenschleimhaut hebt Verfasser die Existenz der Lymphgefässe hervor, die im Trigonum doppelt so stark und viel reicher verzweigt als an den Seitenwänden der Blase mit jenen der Muscularis communicirend in Drüsen münden, die sich längs der Art. hypogastrica bis zu deren Abgang von der Art. iliac. commun. hinziehen.

In dem Werke ist fast nur von den primären, von den Blasenwandungen selbst ausgehenden Neubildungen die Rede, während die secundären nur einer kurzen Besprechung unterzogen werden.

Nach seinen Beobachtungen rechnet Verfasser auf 100 Blasenkranke 4 mit Geschwülsten behaftete, von denen vorwiegend Männer mit 86 Proc. betheiligt sind. Von 88 Neubildungen, die Verfasser selbst histologisch untersuchte, waren 13 typische, 68 atypische Epitheliome; 2 Fibrome, 3 Sarkome, 1 Myom und 1 Angiom.

Weitaus überwiegend sind die vom Epithel ausgehenden Geschwülste, welche vom klinischen Gesichtspunkte aus in implantirte und infiltrirte getheilt werden, erstere mit mehr oder weniger breitem Stiel radical zu

operiren, letztere, in den Blasenraum vorspringend oder die Wand gleichmässig durchsetzend, wohl nur palliativer Behandlung zugänglich.

Das Uebergreifen des primären Blasenkrebses auf benachbarte Organe ist weit seltener als das Umgekehrte der Fall, doch konnte Verfasser mehrere solcher Fälle beobachten; 5 mal war die Prostata, 3 mal die Samenbläschen, je 1 mal die Urethra und Ureter secundär ergriffen; mehrfach fanden sich in dem Peritonealüberzug der Blase Krebsknoten oder infolge Ulceration derselben Perforation mit allgemeiner Peritonitis; 2 mal fanden sich durch peritonitische Adhäsionen gegen den Bauchraum abgeschlossene Räume, in die hinein der Blasenkrebs perforirt war. Verwachsung und Perforation von Blasenkrebs in Darmtheile hält Verfasser für weniger wahrscheinlich, bestärkt durch einen Fall, in dem primärer Blasenkrebs angenommen wurde, die Autopsie aber Durchbruch eines primären Darmkrebses in die Blase ergab.

Ausser dem Wege der Continuität verbreiten sich die Epithelgeschwülste durch Contact und auf den Lymphbahnen; so fand Verfasser in 17 Fällen von Krebs 11 mal infiltrirte Lymphdrüsen, während in letzteren 11 Fällen 6 mal der Krebs auf die Blasenwand beschränkt war; indess ist dieses Uebergreifen auf die Lymphdrüsen beim Lebenden nur selten zu constatiren, und erscheinen die Blasenkrebse meist als einfache Papillome.

Nach ihrer histologischen Eintheilung trennt Verfasser die Blasenepithelialgeschwülste in solche vom Typus der Allantois — der Blase des Erwachsenen und in atypische (maligne). — Hauptsitz der Epithelneubildungen ist die mittlere Zone der hinteren Blasenwand, hier besonders die Umgebung der Ureterenmündungen. In 25 Proc. der Fälle findet man multiple Geschwülste; die Form ist sehr verschieden und hat mit der Malignität nichts gemein.

Seltene epitheliale Neubildungen sind die Cysten, fast immer klein und zahlreich sitzen sie in der Mucosa oder Submucosa; Segond fand eine grössere in der Musculatur der Blase, deren Wand eine einfache Bindegewebsmembran bildete.

Die aus dem Bindegewebe der Blasenwandung hervorgehenden Geschwülste umfassen die Sarkome — Myxome und Fibromyxome — Fibrome.

Von mikroskopisch untersuchten Sarkomen konnte Verfasser 52 Fälle aus der Literatur sammeln, von denen nur 3 im Trigonum sassen; die gestielte Form findet sich nicht so häufig als bei den Epithelialtumoren; bezüglich der histologischen Structur ist das Rundzellensarkom vorherrschend (von 46 Fällen 19); bei stärkerem Wachsthum des Sarkoms wird die überliegende Schleimhaut meist verändert, ihre Papillen entwickeln sich bedeutend in die Länge, oder ihr Epithel verdickt sich und treibt Schläuche in das Sarkomgewebe oder wird völlig zerstört.

Von reinen Myxomen existiren nur 6 Beobachtungen in der Literatur; die Geschwülste sind meist multipel, polypenartig, nahe dem Blasenhals sitzend und zeichnen sich durch schnelles Wachsthum und häufiges Vorkommen beim Kind aus. Oefter sind Fibromyxome und Myxosarkome beobachtet, während reine Fibrome wieder seltener sind. Angiome zählt Verfasser 4 auf.

Die Myome der Blase sitzen in der Musculatur selbst oder springen nach aussen oder innen vor; von 21 Fällen aus der Literatur kommen

11 auf reine Myome, 6 auf Fibromyome, 2 auf Myosarkome, je 1 auf Myocarcinom und Myosarkocarcinom.

Unter „Tumeurs Hétérotopiques" finden wir Beobachtungen von Dermoidcysten und Epitheliomen, Chondromen und ein Rhabdomyom.

Die Blasengeschwülste können eine Reihe von Veränderungen eingehen: fettige, colloide, kalkige Degeneration, Entzündung, Ulceration; ihre Folgezustände sind mechanischer oder infectiöser Natur: Retention des Harnes, Hypertrophie der Blase, Hydronephrose; Cystitis, Pericystitis, Pyelonephritis.

Einer eingehenden Besprechung der Pathogenie der Blasengeschwülste folgt deren Symptomatologie; Verfasser unterscheidet hier functionelle (Hämaturie, Dysurie, Schmerzen, Cystitis) und physikalische Symptome (Untersuchung mit Katheter, bimanuell u. s. w.). Das Anfangs- und Hauptsymptom bildet der blutige Harn; die Blutung tritt spontan auf, hält meist einige Tage an und wird durch Ruhe und Medicamente wenig beeinflusst; oft sehr bedeutend, ist sie stets am reichlichsten gegen Ende der Urinentleerung. Um die Gegenwart von Blut im Urin sicher festzustellen, räth Verfasser, den Urin in drei Gläsern aufzufangen, um die erste, mittlere und letzte Portion für sich zu untersuchen. Eine seltene Erscheinung bietet die „Fibrinurie", wo der frisch gelassene Harn im Glase geleeartig gerinnt; sie wird auf ein Durchschwitzen von Blutplasma durch die dünnen Capillarwände der Zotten der Geschwülste zurückgeführt, begünstigt durch einen Muskelkrampf der Blase, welcher die rückläufige Blutcirculation erschwert.

Schmerzen bei Blasengeschwülsten sind selten, sie können durch die Neubildung selbst, durch die Harnretention und Cystitis bedingt sein; sie erscheinen meist während der Hämaturie und lassen nach, sobald die groben Blutgerinnsel, welche eine vollkommene Entleerung der Blase hindern, entfernt sind. Drängt die Geschwulst nach aussen, so kann sie ausstrahlende Schmerzen auslösen (häufiger bei Prostatatumoren).

Die Cystitis ist ein Spätsymptom und zeichnet sich durch ihr langwieriges, den meisten therapeutischen Agentien trotzendes Bestehen aus.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins vermag oft die Diagnose auf Blasentumoren zu unterstützen; so sollen nach Ultzmann bei ulcerirten Neoplasmen oxalsaure Krystalle in Rosettenform auftreten; oft finden sich Gewebsfetzen der Neubildung. Auch grössere Theile der letzteren werden ausgestossen; so fand Verfasser ein 85 Grm. schweres Gewebsstück im Urin.

Positiv entscheidend für die Diagnose ist die Cystoskopie; Verfasser beschreibt und vergleicht die Cystoskope von Nitze, Leiter, Fenwick, Boisseau du Rocher, Whitehead; die Einrichtung am Instrument für die Irrigation der Blase hält er für absolut erforderlich. Wenn die Blase einigermaassen tolerant ist, injicirt Verfasser kein Cocaïn, da er nicht nur schwere Zufälle und Vergiftungserscheinungen, sondern auch einen Todesfall nach Cocaïninjection beobachtet hat; bei reizbarer Blase empfiehlt er, höchstens bis 5,10 Cgrm. des Narcoticums einzuspritzen und bei ungenügendem Erfolg lieber zur Morphiuminjection oder Chloroform- oder Bromäthylbetäubung zu greifen. Die Benutzung der Cystoskope mit Aussenlicht nach Grünfeld u. A. empfiehlt Verfasser in folgenden Fällen:

1. bei allzu grosser Reizbarkeit der Blase, wenn diese nicht mehr als 60 bis 80 Grm. Flüssigkeit fassen kann; 2. bei fortdauernder Blutung, so dass die Irrigationsflüssigkeit getrübt bleibt; 3. bei übermässiger Grösse der Neubildung; (?) 4. bei Frauen.

Von einer operativen Behandlung der Neubildungen auf cystoskopischem Wege, wie sie Nitze ausgebildet hat, will Verfasser nichts wissen, wohl aber hält er eine Entfernung kleiner Theile des Tumors mit dem Cystoskop zum Zweck histologischer Untersuchung für berechtigt.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose kommen neben den Geschwülsten in Betracht: Hypertrophie der Prostata, Prostatakrebs (Palpation der Drüse ist ausschlaggebend), Blasensteine (Untersuchung mit Metallsonde; Schmerz und Blutung bei Bewegung stärker, bei Ruhe schwächer), chronische Cystitis (Anamnese wichtig), Tuberculose — Ulcerationen — Varicen der Blase, parasitäre Affectionen (Bilharzia haematob., Filaria sanguin. hom.), Nierengeschwülste.

Die Therapie der Blasengeschwülste besteht in radicaler Entfernung und palliativer Behandlung, erstere umfasst die Exstirpation des Tumors allein, oder partielle Resection oder Totalexstirpation der Blase. Verfasser schildert zunächst den Verlauf der Operation, wie sie Guyon ausführt, daran anschliessend die Verfahren von Trendelenburg, Helferich, Langenbuch, Koch und Simon; ausgedehnte Anwendung finden nach Verfasser wohl nur der Guyon'sche mediane Längsschnitt und bei Tumoren des Blasenhalses und Trigonum der hohe Querschnitt mit Resection des Steissbeins nach Helferich.

Auf die Drainage und Naht der Blase nach vollendeter Exstirpation der Neubildung glaubt Verfasser besonders hinweisen zu müssen; er springt ganz entschieden für die primäre Naht der Blase und Bauchwunde ein mit Einführung eines Verweilkatheters durch die Harnröhre, und zwar vor Blasenschluss, dabei dem Kautschukkatheter mit einer am vesicalen Ende flächenförmig verbreiterten Anschwellung den Vorzug gebend; die Blasennaht ist eine doppelte: tiefe Catgutnaht durch die ganze Dicke der Blasenwand, oberflächliche Seidennaht nach Lembert; den Retzius'schen Raum empfiehlt er die ersten 2—3 Tage nach der Operation zu drainiren.

Grosse Beachtung hinsichtlich eines dauernden Erfolges verdienen die Bildung von Blutgerinnseln und Ablagerung von Harnsalzen, erstere durch sorgfältige Naht der Excisionsstelle des Tumors, häufige Ausspülungen mit Borwasser, letztere durch Waschungen mit 1—2 pro mille Lösungen von Phosphor- oder Milchsäure bei Phosphaten, mit Lithiumcarbonat- oder „Eau de Vichy"-Wasser bei Uraten fernzuhalten.

Die primäre Nahtvereinigung hat den Vortheil schnellerer Heilung, festerer Vernarbung, grösserer Schonung des Patienten, sie wird nicht gehindert durch das Bestehen einfacher Cystitis und Erschöpfung des Kranken infolge grossen Blutverlustes. Contraindication ist nicht zu stillende Blutung und schwere Cystitis.

Die partielle Resection der Blase ist ein Eingriff, der, wenn der Substanzverlust nicht zu gross und das Peritoneum nicht verletzt ist, nicht bedeutender ist, als die einfache Exstirpation der Neubildung; schwieriger wird sie, wenn ein Ureter betroffen wird; derselbe soll mit seinem centralen Ende in Blase oder Vagina oder Urethra, niemals ins Rectum ein-

genäht werden; eine Einpflanzung in die Bauchwunde erfordert meist spätere Nephrektomie. Der Zugang zur Blase behufs Resection wird erleichtert durch partielle Resection der Schambeine oder Spaltung der Symphyse; letztere gewährt durch Abduction der Oberschenkel einen freien Raum von 6 Cm. Durchmesser und wird durch Abtragung des Faserknorpels und der Knochennaht zu fester Verheilung gebracht.

Von Totalexstirpation der Blase erwähnt Verfasser die von Bardenheuer und Pawlick operirten Fälle, deren Verlauf er beschreibt.

Zum Schluss bringt er 20 Beobachtungen von partieller Resection der Blase mit 10 Heilungen und 8 Todesfällen.

Die Radicaloperation der Blasengeschwülste ist nur erfolgreich, wenn alle krankhaften Partien entfernt werden können; ist das nicht der Fall, so ist eine palliative Behandlung einzuleiten, die einzelnen Symptome für sich zu bekämpfen; gegen die Hämaturie empfiehlt Verfasser Waschungen der Blase mit Borsäurelösung, abwechselnd mit Arg. nitric. 1 : 1000 oder 2proc. Tanninlösung; die mechanischen Störungen werden oft durch Einlegen eines Verweilkatheters gehoben; eine ausgiebige Wirkung erzielt man indess am besten durch den palliativen Blasenschnitt, welcher eine Behandlung der Neubildung mit dem scharfen Löffel, Thermokauter, der galvanischen Schlinge u. A. erlaubt und eine oft mehrere Monate bis zu 1 oder 2 Jahren anhaltende Besserung der Schmerzen, Urinstörung, Cystitis hervorruft.

Einen Ueberblick über die Resultate der ohne Resection der Blase exstirpirten Blasentumoren giebt folgende Tabelle:

Einfache Polypen:	48,	davon geheilt	36
		recidivirt	9
		gestorben	3
Blasenkrebs	97,	davon geheilt	23
		recidivirt	31
		gestorben	43

Von mit Blasenkrebs Behafteten sind bei einfacher Exstirpation der Geschwulst 50 Proc. gestorben, von den Ueberlebenden haben 57 Proc. Recidive bekommen, während die entsprechenden Zahlen bei partieller Resection der Blase 45 und 28 betragen.

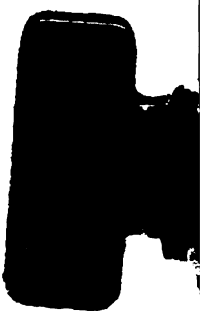
Secundäre Geschwülste der Blase finden sich besonders bei der Frau durch Fortschreiten von Uterus-Vaginacarcinomen, beim Manne bei Prostatakrebs; sie bieten nicht das Symptomenbild der primären Neubildungen und treten erst spät nach Erkennung des primären Tumors in die Erscheinung.

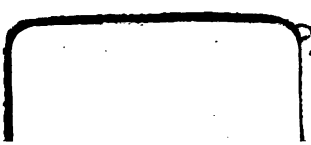
Verfasser giebt am Schluss seines Werkes über 220 Beobachtungen von Blasengeschwülsten, von denen er 88 selbst mikroskopisch untersucht hat, und deren Sitz er durch Diagramme veranschaulicht; 95 Fälle sind noch nicht veröffentlichte Beobachtungen von deutschen, französischen und anderen Autoren; die 37 letzten verschiedenen seit 1888 erschienenen Publicationen entnommen.

Die Ausstattung des Buches ist hervorragend, besonders die beigefügten 9 Tafeln zeichnen sich durch eine vortrefflich gelungene Wiedergabe der verschiedensten Blasentumoren aus. Dr. Kurt Hagen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

ST





P/6